

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON 1

U. E. R. DE MÉDECINE ALEXIS CARREL

Année 1978 — N. 828

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NEMATOMES
EXTRA-DURAUX INTRA-CRANIENS TRAUMATIQUES
DE L'ADULTE**

(A propos de 122 observations)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Octobre 1978

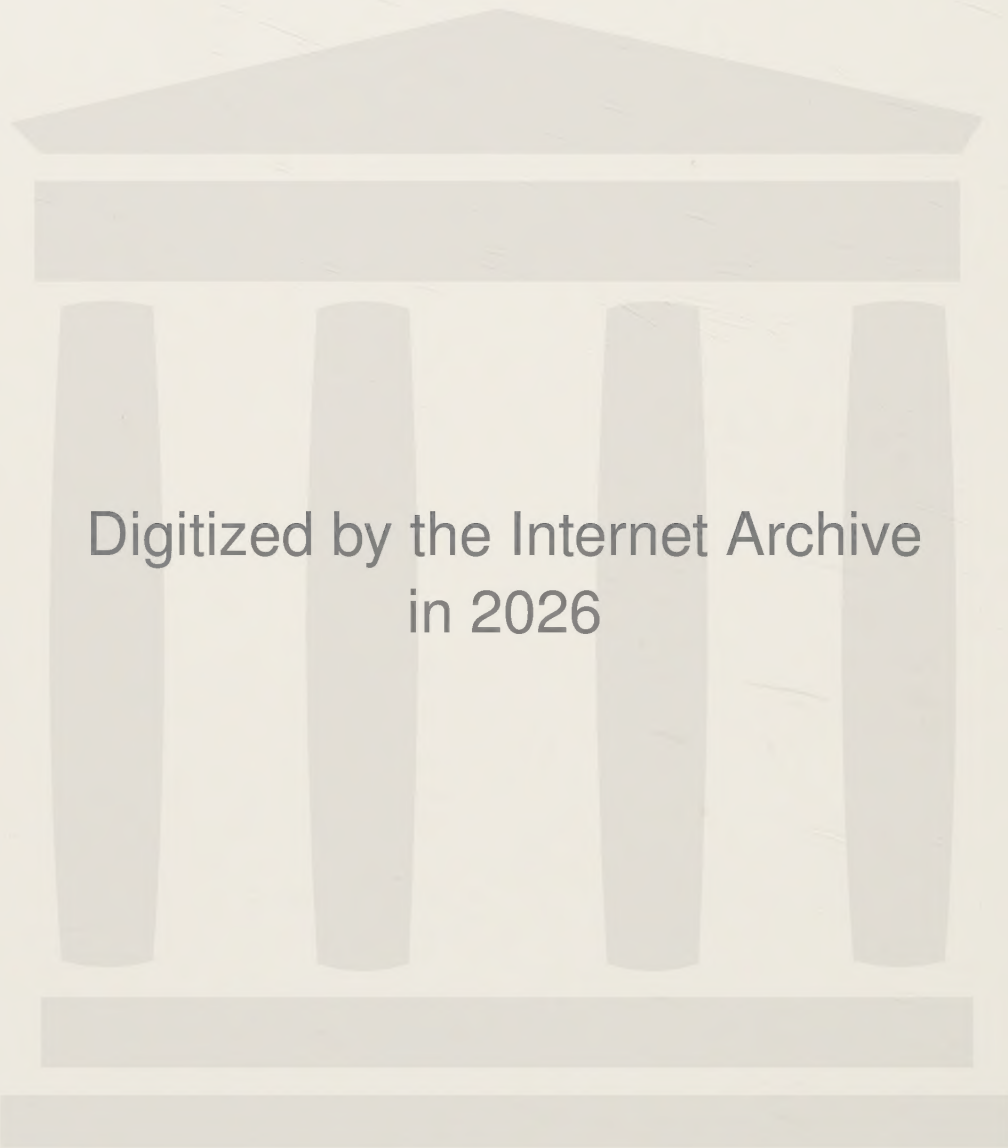
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ZALMAI Ghafari

né le 16 Novembre 1948

à Kaboul (Afghanistan)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554220_0003

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

U. E. R. DE MEDECINE ALEXIS CARREL

Année 1978 - N.

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATOMES EXTRA-DURAUX
INTRA-CRANIENS TRAUMATIQUES DE L'ADULTE**

(A propos de 122 observations)

T H E S E

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 26 Octobre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ZALMAI Ghafari

né le 16 Novembre 1948

à Kaboul (Afghanistan)

Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

M.E.A. DEWINTER 1970-1971

Année 1970 - 71

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ELEMENTS EXTRA-CORPUS

DE LA CHIMIE ORGANIQUE ET LA BIOLOGIE

(A propos de la chimie)

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

en vue de l'obtention du grade de Docteur en Sciences

par M. M. A. DEWINTER



1971

SAISON 1970-1971

du 1er septembre 1970

à l'Université Claude Bernard - Lyon

Etat de l'Université Claude Bernard - Lyon

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D

=====

Président de l'Université - Professeur GERMAIN D.

Premier Vice-Président - Professeur ELBAZ E.

Secrétaire Général - M. RAMBAUD J.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE ET LEUR DIRECTEUR

ALEXIS CARREL - Professeur R. MORNEX

GRANGE-BLANCHE - Docteur SALLE B. (Maître de Conférences Agrégé)

LYON-NORD - Docteur NEIDHARDT J.P. (Maître de Conférences Agrégé)

SUD-OUEST - Professeur NORMAND J.

BIOLOGIE HUMAINE - Docteur REVILLARD (Maître de Conférences Agrégé)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Docteur MORGON A. (Maître de Conférences Agrégé)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Professeur BIZOLLON C.A.

SCIENCES ODEONTOLOGIQUES - Docteur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. MILLON A.

MATHEMATIQUES - Professeur COMBET E.

PHYSIQUE - Professeur DELMAU J.

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Professeur HUET J.

SCIENCES DE LA NATURE - Professeur GINET R.

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Mle 1e Professeur WORBE Jean-Françoise

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE n° 1 - Professeur POUYET B.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE n° 2 - Professeur GALLET - Directeur ENSAM

OBSERVATOIRE - M. MONNET Guy - Astronome Adjoint

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Professeur GUSAKOW M.

U.E.R. de MECANIQUE - Professeur COMTE-BELLOT Geneviève.

E R R A T U M

Page 13 : - Rajouter à la fin :
- Enfin, des variations de tolérance individuelle.

Page 16 :
eb 14 - localisation et non location.

Page 87 : - 3ème ligne : supprimer : "et 5 un intervalle lucide".

Page 106 : - ligne 4 : réalisation et non réalisant.

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT

DE L'U.E.R. ALEXIS CARREL

1er Cycle :

Anatomie - M. le Professeur BOUCHET Alain
Biologie - M. le Professeur GIROD Christian
Chimie-Biochimie - M. le Docteur NOFRE Claude, Maître de Conférences Agrégé
Histologie-Embryologie-Cytogénétique - M. le Professeur GIROD Ch.
Mathématiques-Statistiques - M. le Professeur SITE Jean
Physiologie - M. le Docteur PELLET Michel, Maître de Conférences Agrégé
M. le Docteur SCHMITT Michel, Maître de Conférences Agrégé
Physique-Biophysique - M. le Professeur BERGER Michel
Psychologie Médicale - M. le Professeur GUYOTAT Jean
Sciences sociales et économie médicale - M. le Professeur ROCHE Louis.

2ème Cycle :

Anatomie pathologique - M. le Professeur TOMMASI Michel
M. le Docteur LOIRE Robert, Maître de Conférences
Agrégé
Bactériologie - M. le Professeur FLEURETTE Jean
Cardiologie - M. le Professeur DELAHAYE Jean-Pierre
M. le Professeur GONIN André
Chirurgie cardiaque - M. le Professeur MARET Gilbert
Chirurgie digestive - M. le Professeur FRANCILLON Jacques
Chirurgie générale - M. le Professeur LAPRAS Henri
M. le Docteur SPAY, Maître de Conférences Agrégé
Chirurgie infantile - M. le Docteur DAUDET, Maître de Conférences Agrégé
Chirurgie osseuse-orthopédique - M. le Professeur de MOURGUES Georges
M. le Docteur COMTET Jacques, Maître de
Conférences Agrégé
Dermatologie - M. le Docteur PERROT, Maître de Conférences Agrégé
Endocrinologie - M. le Docteur BERTHEZENE François, Maître de Conférences
Agrégé

Gastro-entérologie - M. le Professeur BEL André

Génétique générale - M. le Professeur HERMIER Michel.

Gynécologie - M. le Professeur ROCHET Yves

M. le Docteur BREMOND Alain, Maître de Conférences Agrégé

Hygiène - M. le Docteur MONIER Jean-Claude, Maître de Conférences Agrégé

Maladies infectieuses - M. GIROUD Maurice, Professeur Agrégé du Val de Grâce

Maladies du sang - M. le Professeur REVOL Louis

Médecine expérimentale - M. le Professeur MORNEX René

Médecine légale - M. le Professeur ROCHE Louis

Médecine du Travail - M. le Professeur BOURRET Jacques

M. le Docteur EYSSETTE, Maître de Conférences Agrégé

Néphrologie - M. le Professeur FRANCOIS Bernard

Neuro-chirurgie - M. le Professeur MANSUY Louis

M. le Docteur FISCHER Georges, Maître de Conférences Agrégé

Neurologie - M. le Professeur DEVIC Michel

Obstétrique - M. le Professeur GARMIER René

Ophthalmologie - M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT, Maître de Conférences Agrégé

Oto-Rhino-Laryngologie - M. le Professeur MARTIN Henri

Parasitologie - M. le Docteur BATTESTI

Pédiatrie - M. le Professeur FRANCOIS René

Pharmacologie - M. le Docteur EVREUX, Maître de Conférences Agrégé

Pneumo-Physiologie - M. le Professeur TOURAINE Roger

M. le Docteur BERNARD J.P., Maître de Conférences Agrégé

Psychologie - M. le Professeur GUYOTAT Jean

M. le Docteur MARIE CARDINE, Maître de Conférences Agrégé

Radiologie - M. le Docteur BUFFARD Pierre, Maître de Conférences Agrégé

M. le Docteur CHOLLAT Louis, Maître de Conférences Agrégé

Rhumatologie - M. le Docteur MEUNIER Pierre, Maître de Conférences Agrégé

Séméiologie chirurgicale - M. le Docteur VIGNAL Jacques, Maître de Conférences
Agrégé

Séméiologie médicale - M. le Professeur VIALA Jean-Jacques

Stomatologie - M. le Professeur DUMAS Pierre

Urgence-Réanimation - M. le Professeur DELEUZE Raymond

Mme le Docteur ESTANOVE Suzanne, Maître de Conférences
Agrégé

Urologie - M. le Docteur PERRIN Paul.

A MON PERE

Ses qualités de coeur et le dévouement qu'il prodigue à ses malades ont influé sur notre vocation.

Qu'il accepte cette thèse en témoignage de notre sincère affection et de notre profonde admiration.

A MA MERE

Sa compréhension et sa tendresse nous ont beaucoup aidé tout au long de nos études. Nous lui dédions ce travail en reconnaissance de son Amour.

A MES FRERES ET A MA SOEUR

En souvenir de notre enfance et de la vive affection qui nous unit.

A MES AMIS

SHAWALI Ah ET HAKIMI Kh.

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DES ARMEES DE
LYON.

A Monsieur le Médecin Général THALLABARD

Commandant l'Ecole du Service de Santé des Armées.

A Monsieur le Médecin en Chef SEPETJIAN

Commandant en second l'Ecole du Service de Santé des
Armées.

A tous les cadres de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Lyon.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean LECUIRE

*Il a bien voulu nous confier ce travail
et nous fait aujourd'hui l'honneur de le présider.*

*Nous sommes heureux de lui exprimer
notre profonde reconnaissance et notre respectueuse
admiration.*

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur DELEUZE

*Nous vous remercions d'avoir aimablement
accepté de nous juger et vous assurons de notre sincère
reconnaissance pour l'honneur que nous apporte votre
présence à notre jury.*

Monsieur le Professeur Agrégé DERUTY

*Vous nous avez guidé dans l'élaboration de
ce travail, nous espérons ne pas vous décevoir.*

*Pour l'honneur que vous nous faites de
siéger à notre jury, qu'il nous soit permis de vous
exprimer très respectueusement notre reconnaissance.*

Monsieur le Médecin en Chef GIROUD
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Nous avons pu bénéficier de son enseigne-
ment à la Faculté et au lit des malades.*

*Très honoré de votre présence à notre
jury, nous vous prions de croire à notre profonde
gratitude.*

A Monsieur Paul COCCHI

Interne des hôpitaux de LYON

*Il nous a aidé dans l'élaboration de
ce travail.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
sincère gratitude.*

P R E A M B U L E

Ce travail porte sur 122 hématomes extra-duraux (H.E.D.).

Ces sujets sont observés et traités dans le service de Neuro-Chirurgie B entre Janvier 1967 et Décembre 1977, par une équipe neuro-chirurgicale, groupée autour du Professeur J. LECUIRE, comprenant les Docteurs DECHAUME, DERUTY , BRET et CAPDEVILLE.

Cette étude doit nous permettre de préciser les caractères séméiologiques d' H.E.D., d'essayer de préciser les causes de décès et de connaître le devenir des blessés survivants.

INTRODUCTION

I - DEFINITIONS ET LIMITES

L'hématome extra-dural est une collection sanguine épidurale, siégeant entre l'os et la dure-mère. Cette collection va déterminer des signes cliniques graves de compression cérébrale.

Nous étudierons les H.E.D. post traumatiques chez l'adulte, sous la calotte crânienne, éliminant ainsi :

- les H.E.D. complications de drainage ventriculaire
- les H.E.D. spinaux
- les H.E.D. chez l'enfant et nourrisson (en-dessous de 15 ans).

II - INTERET DE L'H.E.D.

Il est lié à sa fréquence, qui croît parallèlement à l'intensité du trafic routier, au succès de la thérapeutique chirurgicale : un H.E.D. pur opéré tôt, ne laisse pas de séquelles ; par contre non opéré, il entraîne la mort.

L'H.E.D. dans son tableau stéréotypé pose un problème pratique simple et bien réglé ; cependant il nous est apparu, au cours de ce travail, que le tableau "typique" était relativement peu fréquent. Il existe, par contre, dans un nombre important de cas, un problème diagnostique ou thérapeutique caché, pouvant constituer un piège dans le traitement d'urgence de l'H.E.D. : piège diagnostique, car le tableau ne correspond toujours pas aux "normes classiques" ; piège thérapeutique car, devant un tableau clinique pourtant évocateur, l'hématome peut rester méconnu à l'intervention, du fait de son siège inhabituel.

Il est à noter que depuis quelques années on assiste à l'association de plus en plus fréquente de lésions intra-parenchymateuses compliquant le tableau clinique, le traitement et l'évolution.

HISTORIQUE

La gravité des H.E.D. a fait l'objet de nombreux travaux. Nous citons les plus importants et les plus récents de ces travaux : BOURHIS (9), BAUMGARTNER et coll. (4), BOCK et coll. (7 et 8), CLARE et BELL (13), CHODKIEWICZ et coll. (14), CHOUX et coll. (15), DECHAUME et coll. (17-18 et 19), FENELON (23), GALLACHER et coll. (24), GOINARD et DESCUNS (25), JAKUES (32), JOSEPHON (33), LAZORTHES et coll. (37), LEBEAU (38), LECUIRE et coll. (39), MAC KISSOCK et coll. (43), Mac LAURIN et FORD (44), MANSUY et coll. (45), MARET (46), MAY (47), PECKER, JAVALET et LE MENN (52), STROOBANDT (63), VIGOUROUX, BAURAND, CHOUX, GUILLERMAIN (66).

ETIOLOGIE

I - FREQUENCE

=====

Toutes les grandes statistiques classiques s'accordent à révéler pour l'ensemble des traumatisés crâniens un pourcentage relativement faible d'H.E.D. (1 à 4%) ; ainsi nous trouvons une proportion de 2% pour GOINARD et DESCUNS (25), 1,12% pour MANSUY et LECUIRE (45), 2% pour WERTHEIMER et MARET (70), 1,7% pour MOURET (49).

Cependant, les constatations médico-légales indiquent que l'H.E.D. est une cause de léthalité plus fréquente : Le count et Alphelbach (cité par FENELON), sur 504 autopsies de fracture du crâne trouvent 104 H.E.D., soit 20%.

"Il y a une différence fondamentale entre le nombre d'hématomes reconnus cliniquement et ceux qu'on ne reconnaît qu'à l'autopsie ; cela est dû au fait que le syndrome d'hémorragie extra-durale est trop rigide" (KENNEDY et WORTIS).

Cette différence tend à diminuer grâce à un meilleur dépistage et à l'emploi de l'angiographie carotidienne de plus en plus utilisée actuellement.

BOURRHIS dans une statistique sur 10 mois effectuée dans le service de Pecker, trouve 25 H.E.D. sur 193 traumatismes crâniens, soit 13%.

II - LES CIRCONSTANCES DE L'ACCIDENT =====

A - NOS CONSTATATIONS

Accidents de la circulation : 67 cas, soit 54%

- véhicules à 2 roues	32
- automobiles	7
- piétons	6
- pas de renseignements	22

Chutes : 37

- échelles-escaliers	8
- échaffaudages	4
- lieu élevé	10
- éthyliste	6
- divers	7

dont 1 cas est dû à une fissuration d'anévrisme entraînant
une chute avec traumatisme crânien et constitution d'H.E.D.

Crise comitiale 1

Circonstances diverses 18

B - Toutes les statistiques insistent sur l'importance des accidents de la circulation, principale étiologie des H.E.D. (Heyser et Weber : 47%, Mac Kisson et coll. : 44%, Fenelon 66%).

III - AGE ===

- (tableau n° 1) -

Nous constatons que 57% des sujets ont entre 15 et 30 ans, 36% entre 15 et 20 ans, 15% au-delà de 50 ans.

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par FENELON (52% des sujets ont moins de 30 ans, 17,5% ont plus de 50 ans).

IV - SEXE ====

Sur 122 cas, nous trouvons 101 hommes et 21 femmes.

La prédominance nette du sexe masculin parmi les victimes est également retrouvée par les auteurs Bordelais.

Elle trouve une explication dans les conditions de survenue du traumatisme causal.

T A B L E A U 1

AGE	H.E.D. purs	H.E.D. associés	TOTAL
15 - 20 ans	31	14	45
21 - 30 ans	12	13	25
31 - 40 ans	6	12	18
41 - 50 ans	9	6	15
51 - 60 ans	6	5	11
61 - 70 ans	5	2	7
71 - 80 ans	0	1	1

PHYSIOPATHOLOGIE

I - MECANISMES DE FORMATION D'H.E.D.

=====

A - Le mécanisme habituel est celui d'une fracture linéaire, temporale dans le cas le plus schématique. Le trait de fracture croise le trajet des gouttières creusées à la face interne de l'os dans lesquelles passent l'artère méningée moyenne et ses branches. Ces vaisseaux sont adhérents à l'os et ne peuvent fuir devant l'onde de choc comme les vaisseaux situés dans les parties molles. Ils se trouvent alors cisailés. Il se produit un saignement artériel sous pression qui sépare la dure-mère de l'os. L'hématome grossit rapidement, en étendant progressivement la zone du décollement. Lorsque l'hématome est suffisamment volumineux, il réalise une compression du cerveau. Ceci rend compte du caractère clinique majeur de ces hématomes qui est d'apparaître secondairement. Ils sont séparés du traumatisme par un intervalle libre de durée variable, de l'ordre de quelques heures dans la majorité des cas, durant lequel ils se développent silencieusement avant d'entraîner des troubles de la conscience ou des déficits neurologiques, tel est le développement typique d'un H.E.D.

B - Les autres sources : le saignement peut avoir d'autres sources qu'une artère : sinus, vaisseau diploïque au niveau du trait de fracture. De plus un H.E.D. peut se constituer par décollement de la dure-mère entraînant une rupture des vaisseaux unissant la dure-mère à l'os.

C - Cependant, la nécessité ou non d'une fracture a été discutée depuis l'expérience de BELL qui montra, chez le cadavre qu'un coup de marteau ne déterminant pas de fracture suffit à séparer la dure-mère de l'os. Dans le cas d'H.E.D. d'origine veineuse, il serait nécessaire que le décollement forme une poche volumineuse pour que l'H.E.D. puisse se collecter ; l'artère méningée pouvant par la force de son jet décoller elle-même la dure-mère de proche en proche. La localisation du décollement in-

tervient également : l'aire temporale est une zone de moindre adhérence. Par ailleurs, chez l'enfant, la dure-mère fortement adhérente aux sutures, limite le décollement. Chez le vieillard, l'H.E.D. est très rare, car la dure-mère est fortement accolée à l'os.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

=====

A - ETIOLOGIE DES TROUBLES

La sémilogie est liée à la compression des structures nerveuses, à la compression des vaisseaux et aux perturbations de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

1 - Compression des structures nerveuses :

- a) L'H.E.D., principalement dans ses localisations pariéto-temporales et temporo-basiliaires, entraîne une souffrance cérébrale mais va se compliquer de phénomène d'engagement.

L'hémisphère, du côté où il est refoulé par l'hématome, cherche à s'échapper de la loge inextensible dans laquelle il se trouve. Celle-ci est formée par la dure-mère de la base et de la convexité, la faux du cerveau, la tente du cervelet. Il ne peut quitter cet espace qu'en deux endroits : en passant sous la faux du cerveau ou dans le foramen ovale de Pacchioni. L'engagement sous la faux est pendant un certain temps asymptomatique, ils entraîne un déplacement de l'artère péricalléuse et du corps calleux qui est visible aux temps artériels de l'angiographie cérébrale. Cette artère, normalement médiane, passe du côté opposé à l'hématome. L'engagement temporal est lui beaucoup plus grave et souvent responsable de la mort. Dans le foramen de Pacchioni, limité en avant par la partie supérieure de la lame quadrilatère du sphénoïde, latéralement et en arrière par la petite circonférence de la tente du cervelet passe la partie haute du tronc cérébral : le pédoncule dans lequel se trouvent, entre autres

structures, les noyaux du III (moteur oculaire commun), le noyau rouge, le faisceau pyramidal. Normalement, le pédoncule cérébral qui monte par cet orifice est parfaitement à l'aise.

Latéralement, se trouve la partie interne du lobe temporal au-dessus du bord libre de la tente. Si la poussée du lobe temporal, refoulé par l'hématome, devient trop grande, sa partie la plus interne s'engage dans l'incisure et comprime le III, les artères circum-pédonculaires (c'est la cérébrale postérieure qui est principalement intéressée), et le pédoncule lui-même.

Les premiers symptômes à apparaître, expriment la souffrance du III et du faisceau pyramidal : il apparaît une mydriase homolatérale à la lésion et une hémiplégie contro-latérale avec Babinski (les fibres du faisceau sont comprimées du côté de l'engagement, mais cette compression siège au-dessus du bulbe avant la décussation des fibres motrices et le déficit moteur est donc croisé). PERTUISET et FOHANNO (56). Ainsi, à côté du mécanisme cortical, l'engagement temporal peut représenter un deuxième mécanisme de l'hémiplégie.

L'évolution de l'engagement temporal est variable : si la cause de compression H.E.D. est supprimée et l'engagement levé suffisamment tôt, la récupération peut être complète car à ce stade d'engagement débutant, les lésions qui se trouvent à l'intérieur du tronc cérébral ne sont pas définitives. Par contre, si l'engagement persiste, apparaît un syndrome de décérébration qui ressemble à celui observé chez l'animal par une section passant au-dessous du noyau rouge entre les tubercules quadrijumeaux supérieurs et inférieurs. Cette décérébration peut survenir par crises ou être continue ; elle peut être unilatérale, siégeant du côté opposé à l'engagement, ou bilatérale.

Au début, les lésions à l'intérieur du pédoncule cérébral sont sévères, mais encore réversibles, faites essentiellement d'oedème. Au bout d'un temps variable, selon l'intensité de compression et l'âge du blessé, mais en tout cas très court (souvent moins d'une demi-heure) surviennent des hémorragies intra-pédonculaires avec destruction des cellules

nerveuses. Les lésions sont alors irréversibles. Il faut donc devant de pareils malades, ne retarder sous aucun prétexte, un geste chirurgical.

Plus tardivement, le volume de l'H.E.D. entraîne une compression du pédoncule cérébral opposé contre le bord symétrique de la tente du cervelet : on constate alors une mydriase contro-latérale et une paralysie homo-latérale, la rigidité devient généralisée. Si ce stade est en général secondaire, il peut parfois survenir le premier et entraîner une interprétation erronée.

b) A côté de la forme la plus schématique de l'H.E.D. temporo-pariétal il en existe d'autres variétés. Il peut en effet, être associé à d'autres lésions encéphaliques : à la compression aiguë qu'il entraîne, viennent s'ajouter des dégâts cérébraux qui aggravent considérablement le pronostic. Si l'évolution habituelle se fait en moins de 24 heures, on voit des formes subaiguës ou chroniques qui restent longtemps silencieuses ou marquées par un minimum de symptômes. C'est le fait des hématomes de siège atypique frontaux, occipitaux ou du vertex. Ce dernier correspond à un décollement du sinus longitudinal supérieur et est à cheval sur les deux côtés. Le saignement est d'origine veineuse. Ces hématomes peuvent aussi siéger dans la fosse postérieure évoluant très rapidement entraînant outre une compression des lobes cérébelleux (nystagmus, dysmétrie) des troubles au niveau du pont et du bulbe : c'est dans ce cas que se voient les engagements de l'amygdale cérébelleuse dans le trou occipital comprimant le bulbe qui peut entraîner la mort subite. Fonctions vitales et respiratoires sont gravement altérées dans ces cas. Mais cette variété est beaucoup plus rare.

2 - Compression vasculaire

L'artère cérébrale postérieure peut être également comprimée entraînant des lésions occipitales. Au stade ultime, l'hypertension intracrânienne provoque un bloc circulatoire total avec arrêt au niveau du siphon.

3 - Les troubles circulatoires du L.C.R.

L'H.E.D., d'une part, oblitère la citerne ambiante et empêche la libre circulation du L.C.R. extra-cérébral qui s'accumule dans la cavité crânienne sus-tentorielle et, d'autre part, entraîne une hydrocéphalie bloquée par compression de l'aqueduc.

La première conséquence va favoriser la formation de la hernie temporale, qui elle-même va créer un nouvel obstacle à la circulation du L.C.R. La deuxième conséquence, dans les cas chroniques, va être une cause supplémentaire d'hypertension intra-crânienne.

B - INTERPRETATIONS DES VARIATIONS CLINIQUES

FORD et Mac LAURIN ont montré que chez le chien, l'H.E.D. atteignait la plénitude de son volume en un temps très court.

Aussi, ils supposent, pour expliquer l'intervalle libre et les H.E.D. peu parlants, que quatre facteurs interviennent :

- le volume de l'hématome : les troubles se produisant lorsque le volume est égal au cinquième du total de la masse crânienne. Si la circulation du L.C.R. est libre une adaptation peut se faire,
- la localisation de l'hématome,
- la rapidité de formation de l'hématome interviennent en interrompant plus ou moins rapidement la circulation du L.C.R.

ANATOMO - PATHOLOGIE

I - LOCALISATION

=====

Le tableau 2 nous montre les diverses localisations.

Nous constatons que la localisation temporo-pariétale - classique zone décollable de gérard MARCHANT - représente 61 cas, soit 50%. Nous entendons par cet espace décollable, une zone couvrant la région pariéto-temporale où la dure-mère se laisse facilement décoller de l'os. En fait, la dure-mère se laisse décoller en n'importe quel endroit de la boîte crânienne. La fréquence des H.E.D. dans cette région est peut être simplement liée à la présence de l'artère méningée moyenne et de ses branches et à la fréquence des traumatismes dans cette région.

Les nombreuses statistiques confirment cette fréquence : BOURHIS (9), 75 sur 177 ; CLARE et BELL (13) 17 sur 25 ; Mac KISSOCK (43) 111 sur 125 ; Mac LAURIN et FORD (44) 34 sur 38 ; FENELON (23) 196 sur 243 (soit 80%) ; GROS et coll (29) 54 sur 163 ; DECHAUME et coll (19) 29 sur 100. Ces deux derniers auteurs considèrent comme forme typique, la localisation temporale stricto-sensu. Dans notre série, cette location représente 30 cas soit environ 25% ; 26% des H.E.D. ont une localisation considérée comme très atypique (25 préfrontaux, 7 occipitaux) et 24% représentent un prolongement occipital frontal.

II - FRACTURE ASSOCIEE

=====

Sur 109 cas, ayant eu des radiographies du crâne, nous constatons un trait de fracture dans 95 cas. Dans 5 cas, la fracture n'est vue qu'à l'intervention. Ainsi un trait de fracture est présent dans 91% des cas dans notre statistique (frontal : 14 cas, fronto-pariétal : 6 cas, fronto-temporal : 5 cas, pariétal : 11 cas, temporal : 34 cas, temporo-pariétal :

T A B L E A U 2

LOCALISATIONS	H.E.D. purs		H.E.D. associés		T O T A L
	V	M	V	M	
Préfrontaux	15	1	8	1	25
Occipitaux	5	0	1	1	7
Fronto-pariétal	1	0	0	1	11
Pariétal	1	0	1	0	
Occipito-pariétal	2	1	1	2	
Vertex	0	0	1	0	
Fronto-temporal	0	2	2	1	50
Temporal	6	1	2	0	
Temporo-basilaire	8	0	10	3	
Occipito-temporal	5	2	4	4	
Localisations étendues	17	3	8	1	29
(= hémisphériques)					

V = Vivants

M = Morts

13 cas, temporo-occipital : 10 cas, pariéto-occipital : 3 cas, occipital : 7 cas). La fracture est donc constante et l'H.E.D. est en général à l'emplacement du trait de fracture. L'absence de fracture a été notée par de nombreux auteurs. Nous ne citons que CLARE et BELL (13), 4 cas (sur 25), Mac LAURIN et FORD, 5 cas (sur 47). Chez l'enfant, la fracture est plus souvent absente : 19% pour CHOUX et coll. (15).

Certains auteurs ont signalé la présence de la fracture dans une localisation différente de l'H.E.D. : 4 cas dans la statistique de Mac LAURIN et FORD (sur 47).

Nous retenons surtout 2 éléments importants :

- d'une part l'absence de fracture n'éliminant pas la possibilité d'un H.E.D., en insistant sur le fait que la fracture peut ne pas être visualisée sur les clichés radiographiques, mais retrouvée lors de l'intervention ;

- d'autre part que la location de l'hématome peut ne pas correspondre à celle de la fracture.

III - ORIGINE DE SAIGNEMENT =====

- (tableau n° 3) -

Le saignement peut être d'origine artérielle, veineuse, diploïque ou indéterminée.

A - L'artère méningée moyenne :

Cette artère est une branche de la maxillaire interne, elle-même issue de la carotide externe. Après avoir traversé le trou petit rond, l'artère méningée moyenne se porte, dans le crâne, en avant et en dehors. Elle se divise en deux branches principales. La branche antérieure chemine en arrière de la suture fronto-pariétale ; elle abandonne en arrière une branche

TABLEAU 3

S A I G N E M E N T	H.E.D. purs 69 cas			H.E.D. associés 53 cas		
	V	M	TOTAL	V	M	TOTAL
Artériel	34	6	40	13	7	20
Artériel et Veineux	3	0	3	7	1	8
Diploïques	5	1	6	3	0	3
Veineux	4	1	5	3	3	6
Indéterminé	13	2	15	12	4	16
	59	10	69	38	15	53

V = Vivants

M = Morts

moyenne pour la partie centrale du pariétal. La branche postérieure se ramifie sur l'écaille du temporal et la partie inférieure du pariétal. Les branches cheminent dans des gouttières creusées aux dépens de la table interne de l'os, gouttières parfois converties en canaux osseux. On conçoit facilement combien une fracture peut entraîner une rupture de l'artère.

Dans notre statistique, on a pu rattacher dans 60 cas, l'hémorragie à une lésion de cette artère.

B - Les sinus peuvent être à l'origine d'un H.E.D.

Dans 14 cas, l'hémorragie a pu être rattachée à une origine veineuse.

C - Les vaisseaux diploïques et les vaisseaux unissant os et dure-mère peuvent être lésés sous le trait de fracture ou au cours d'un décollement cortico-dural : 9 cas.

D - Enfin, l'hémorragie peut être mixte, à la fois artérielle et veineuse : 11 cas.

E - Dans 31 cas, on n'a pas pu identifier l'origine du saignement.

Ainsi la prévalence d'une lésion artérielle ressort de notre statistique (50% environ). Ceci est également noté par les autres auteurs : CLARE et BELL, 60% ; FENELON, 61%.

IV - LESIONS CEREBRALES ASSOCIEES

=====

Il règne dans leur dénomination une certaine ambiguïté due au fait que l'aspect clinique n'est pas toujours superposable aux lésions anatomiques.

53 sujets associaient à l'H.E.D. une ou plusieurs lésions : 5 hématomes intra-cérébraux, 13 hématomes sous-duraux, 5 cas de contusion, 2 cas de déchirure de la dure-mère, 8 hydromes, 3 cas de brèche ostéo-

méningé, 13 cas, deux ou trois lésions, et 4 cas de lésions diverses.

A - L'oedème cérébral

Il conditionne en bonne part, la gravité des traumatismes encéphaliques. Il entraîne en effet, une augmentation globale du volume cérébral à l'intérieur d'une cavité close, le crâne. Le cerveau se trouve comprimé et des phénomènes d'engagement se produisent. De plus, la pression augmente et gêne la circulation veineuse de retour, ce qui augmente encore l'oedème. Enfin, dans un stade ultime la pression intra-crânienne dépasse la pression artérielle, provoquant un arrêt circulatoire et une ischémie cérébrale irréversible.

Le mécanisme de production de l'oedème cérébral n'est pas clair. Nous pouvons en distinguer deux types différents :

- la tubergescence cérébrale est un phénomène brutal d'expansion cérébrale probablement lié à l'inflation du système vasculaire,
- le gonflement cérébral est lié à l'hyperhydratation des cellules gliales entourant les neurones. A un degré extrême, l'hyperhydratation intéresse les espaces interstitiels qui sont virtuels dans le tissu cérébral normal.

Si l'oedème localisé autour d'un petit foyer de contusion est facilement compréhensible, il n'en va pas de même pour l'oedème diffus dont le mécanisme reste obscur.

B - Hématome intra-cérébral

Collection sanguine isolée, bien circonscrite, située à l'intérieur du parenchyme cérébral.

C - La contusion cérébrale ou contusion attrition

- La contusion cérébrale :

C'est une altération des structures intéressant habituellement la surface et caractérisée par une extravasation sanguine et la mort du tissu cérébral. Macroscopiquement, le cortex apparaît piqueté, hémorragique.

Tantôt elle est limitée au point d'impact du traumatisme, tantôt elle est très étendue, diffuse, intéressant les deux hémisphères et le contenu de la fosse postérieure. Elle siège électivement dans certaines zones : les pôles frontaux et temporaux, la région fronto-temporale, la face antérieure du tronc cérébral. Habituellement, elle s'accompagne d'une réaction d'oedème cérébral. Parfois, une contusion parenchymateuse reste méconnue sur les angiographies et à l'intervention et n'est découverte qu'à l'autopsie : 10 cas sur 36 cas d'H.E.B. opéré pour CHODKIEWICZ, CREISSARD, REDONDO et VEDRENNE (14).

- L'attrition__cérébrale :

C'est un peu artificiellement que sont décrites les lésions élémentaires qui existent bien rarement à l'état pur : contusion cérébrale et l'hématome intra-cérébral.

Dans la grande majorité des cas, les lésions observées sont beaucoup plus complexes, groupant dilacération du tissu cérébral, hémorragies parenchymateuses, plus que véritables hématomes s'associant à des hématomes sous duraux aigus. C'est cet aspect anatomique particulier qu'on appelle "l'attrition cérébrale".

CLINIQUE

H.E.D. PURS

Nous verrons d'abord les signes immédiats suivant le traumatisme. Ensuite, l'étude du mode d'évolution nous amènera au coeur du diagnostic de l'H.E.D. Nous distinguerons nettement les H.E.D. dont les premières manifestations cliniques surviennent après un intervalle asymptotique de ceux dont l'expression clinique est immédiate. La rapidité de l'évolution montre que le chirurgien doit souvent faire un diagnostic rapide et précis et intervenir immédiatement, mais que parfois l'évolution sera lente et trompeuse. Enfin nous aborderons les divers signes par lesquels s'exprime l'hémorragie extradurale.

I - LES SIGNES IMMEDIATS (voir tableau 4)

Ces signes immédiats ne sont pas en relation avec la formation d'un H.E.D. Cependant, la séméiologie de l'H.E.D. sera différente selon cette symptomatologie initiale. Ainsi, le développement d'un H.E.D. sera facilement reconnaissable si le sujet est parfaitement lucide après son traumatisme, il sera de diagnostic difficile chez un sujet d'emblée dans le coma. C'est pour cette raison que nous avons relevé la séméiologie suivant le traumatisme.

- Dans 43 cas, dans les suites immédiates, les sujets présentaient des troubles de conscience de degré variable :

- . dans 27 cas (39%), les sujets présentaient une perte de connaissance.
- . dans 8 cas (11%), les sujets étaient stuporeux.
- . dans 8 cas (11%), les sujets étaient d'emblée dans le coma.

T A B L E A U 4
SIGNES IMMEDIATS NOMBRE DE SUJETS

	H.E.D. purs		H.E.D. associés		T O T A L
	Vivants	Morts	Vivants	Morts	
Perte de connaissance	24	3	20	3	50
Stupeur	8	0	5	4	17
Coma	6	2	5	2	15
Crise comitiale	2	0	0	0	2
Signes déficitaires .	3	0	0	0	3
Aucun	8	2	4	5	19
?	8	3	4	1	16

- Dans 5 cas, alors que les malades ne présentaient aucun trouble de conscience, les signes neurologiques ont inauguré le tableau clinique :

- . dans 2 cas (2,8%), les crises comitiales annoncent l'évolution ultérieure.
- . dans 3 cas (4,3%), les signes déficitaires marquèrent le début du tableau clinique.

- Dans 10 cas (14%), nous n'avons constaté aucun trouble (ni de signes neurologiques, ni troubles de conscience).

- Dans 11 cas (15%), nous manquons des renseignements précis sur les suites immédiates du traumatisme.

D'autres statistiques offrent des pourcentages différents, par exemple, JOSEPHSON 22% de cas sans perte de connaissance, 65% avec ; pour FENELON, dans 54% de cas, le traumatisme n'était pas suivi d'aucun signe majeur ; pour GALLACHER et coll., dans 61% des cas, les sujets n'ont pas présenté des signes majeurs, dans 18% des cas, ils présentaient un état de stupeur et dans 21% des cas, ils présentaient un coma profond d'emblée.

En fait, transparait une fois de plus l'absence de séméiologie pathognomonique de cette entité aux masques multiples. L'absence des signes majeurs dans les suites immédiates du traumatisme montre que tout traumatisé crânien doit être observé et surveillé même s'il va bien au début.

II - MODE D'EVOLUTION

=====

La définition classique de l'H.E.D. est relativement simple. Ainsi que l'a écrit GUIOT "l'H.E.D. se manifeste par la souffrance retardée (intervalle libre) et progressive d'une région d'un hémisphère cérébral ; des troubles également progressifs, de la conscience traduisant la souffrance du tronc cérébral, s'ajoutent ou non à ceux qui traduisent la souffrance corticale et que l'appelle les signes de localisation. Mais le progrès de la neurochirurgie en matière d'H.E.D. a permis de reconnaître l'H.E.D. derrière une séméiologie protéiforme allant du coma d'emblée à l'hypertension intracrânienne d'évolution chronique.

Nous distinguerons, comme FENELON, l'intervalle lucide (apparition secondaire de trouble de la conscience) et "intervalle libre" (apparition secondaire de signes neurologiques sans troubles majeurs de la conscience), ces 2 chez un malade qui s'était réveillé.

L'évolution classique de l'H.E.D. (perte de connaissance immédiate, intervalle lucide, coma) est certes le tableau le plus redoutable, mais n'est pas la règle.

Nous allons voir que bien souvent l'H.E.D. se présente sous un masque différent, soit que l'intervalle lucide soit long, soit que des signes neurologiques apparaissent révélateurs (intervalle libre), soit que l'intervalle lucide ou libre n'existe pas : coma ou signes neurologiques d'emblée, confusion trainante ou hypertension intra-crânienne de survenue secondaire.

A - DONNEES PERSONNELLES

1 - Cas avec intervalle asymptotique

La notion d'intervalle de lucidité, décrit en 1750, par J.L. PETIT, domine l'évolution des traumatismes crâniens. En effet, précédant l'apparition d'un coma ou (et) de signes neurologiques, l'anamnèse permet de suspecter une compression, dont le responsable est bien souvent un H.E.D.

a) Cas avec "intervalle lucide"

Dans 27 cas, nous avons constaté un intervalle lucide, soit 38%. Ils se répartissent en 7 cas suraigus, 11 cas aigus, 9 cas subaigus.

De ces 27 sujets, 21 sont vivants, et 6 sont décédés.

- cas suraigus - sur 7 cas nous trouvons 5 vivants et 2 morts (28%).

Le nombre restreint de cas suraigus ne nous permet pas de tirer de conclusion. Néanmoins le pourcentage de décès est plus élevé par rapport aux cas aigus et subaigus.

Il apparaît que l'intervalle lucide très court est d'un pronostic redoutable.

- cas aigus - un intervalle lucide ayant précédé des troubles de la conscience de 6 à 24 heures, est classiquement typique. Nous avons observé 11 cas. Le pronostic est nettement meilleur : 9 vivants et 2 décès soit une mortalité de 11%.

- cas subaigus - un intervalle lucide d'une durée de 24 heures à 7 jours fut observé dans 9 cas ; sur ces 9 cas nous avons observé 2 décès, soit une mortalité de 22%.

b) Cas avec intervalle libre

26 malades ont présenté secondairement des signes neurologiques sans coma ni torpeur, soit 37%. Le bien-fondé de la distinction entre intervalle lucide et intervalle libre et de leur étude séparée, apparaît évident lorsque nous constatons que sur les 26 cas, nous déplorons seulement 1 décès. Selon la durée de l'intervalle libre, nous trouvons 13 cas suraigus, 4 cas aigus, 4 cas subaigus, 5 cas chroniques.

La symptomatologie, signal d'alarme, était soit un déficit isolé (7 cas), soit une mydriase isolée (5 cas), soit un déficit associé à une mydriase (3 cas), soit une crise comitiale (2 cas), soit une confusion (4 cas) soit une aphasie (1 cas), soit troubles mineurs de la conscience (4 cas).

2 - Cas sans intervalle libre

Cette étiquette recouvre des cas cliniques extrêmement divers dans leur symptomatologie, dans leur signification et dans leur pronostic.

a) Coma d'emblée

Nous avons observé 1 seul cas. Ce tableau est tellement atypique au sens classique - qu'il est méconnu.

En fait, ce coma d'emblée, n'est probablement qu'un intervalle lucide masqué, par une perte de connaissance initiale avec coma secondaire

suivant immédiatement. Il faut retenir que la notion du coma d'emblée n'exclut pas la possibilité d'un H.E.D. et la nécessité d'investigations complémentaires.

b) Troubles de conscience d'emblée et apparition secondaire des signes neurologiques

Nous trouvons 6 cas, dont 2 sont décédés.

c) Signes neurologiques d'emblée

Dans ce cadre nous trouvons, 4 blessés, dont un est décédé.

Souvent une hémiparésie ou une hémiparésie inaugure le tableau clinique ; parfois on n'a pas la notion du traumatisme. Une telle évolution clinique évoque une thrombose vasculaire. L'hypothèse d'une thrombose surajoutée ne peut être admise en raison de la régression post-opératoire immédiate du déficit.

3 - D'autres modes de découverte

- Dans 2 cas - sans signes neurologiques en foyer ni troubles de la conscience - les surveillances écho-encéphalographique et électro-encéphalographique des traumatisés crâniens nous ont amené à pratiquer une artériographie carotidienne. Ainsi, nous avons découvert un H.E.D. alors que le tableau clinique n'était pas évocateur d'un processus expansif.

- Dans 3 cas, nous manquons de renseignements.

B - COMMENTAIRES - DONNEES DE LA LITTERATURE

Nous constatons que l'H.E.D. diffère souvent du schéma séméiologique qu'on lui prête.

Lorsqu'il s'agit de cas subaigus ou chronique l'erreur est de peu d'importance : on pense à un hématome sous dural, mais on est conduit de la même façon, à opérer.

Lorsqu'il s'agit de cas suraigus ou de cas évoluant sans aucun intervalle libre la méprise est plus fréquente et plus redoutable, car plus du tiers de ces blessés pourraient être sauvés si le diagnostic était porté.

1 - Formes avec intervalle lucide

Cette forme classique est loin de représenter la norme actuelle de l'H.E.D. Dans notre statistique, elle ne représente que 38%, dans celle de Mac KISSOCK et coll. (43) (groupe II et V : 50 cas), dans celle de CLARE et BELL 40%, dans celle de FENELON 63%, dans celle de GALLACHER 72% (24), et dans celle de BOCK et coll. 70% (7).

2 - Formes avec intervalle libre

L'apparition secondaire de signes neurologiques sans troubles notables de la conscience est fréquente, mais peu connue. Dans notre statistique elle représente 37% et dans celle de FENELON 22%.

3 - Formes sans intervalle asymptotique

- Les H.E.D. ayant provoqué un coma d'emblée, avec ou sans apparition secondaire des signes neurologiques méritent, leur individualité, à cause de leur gravité redoutée.

- Enfin, à l'inverse, les formes de pronostic excellent sont les surprises d'intervention ou celles dans lesquelles n'existent que des signes neurologiques isolés.

III - RAPIDITE D'EVOLUTION =====

Une évolution rapide, avec une séméiologie apparaissant entre la 6ème et 24ème heure après le traumatisme, est considérée comme typique. Nous comparons nos résultats avec ceux obtenus dans la littérature, et nous allons constater combien cet aspect est loin d'être habituel pour cette étude nous avons éliminés les H.E.D. de découverte fortuite, et ceux pour lesquels nous manquons de renseignements.

A - EVOLUTION SURAIGUE (moins de 6 heures)

1 - Données personnelles

Ne considérant que la rapidité d'apparition des symptômes nous réunissons ici les sujets ayant présenté un intervalle lucide, ou un intervalle libre, de moins de 6 heures ; les sujets entrés d'emblée dans un coma, que des signes neurologiques soient apparus ou non secondairement ; les sujets qui présentèrent des signes neurologiques d'apparition précoce . Ainsi nous trouvons 32 cas, soit 46%. Sur ces 32 blessés 6 sont décédés, soit 18,7%.

2 - Données de la littérature

Tous les auteurs insistent sur la gravité des formes suraiguës, souvent même quand les blessés sont opérés très rapidement.

L'individualisation de cette forme à évolution suraiguë nous permet de redécouvrir la rapidité de l'évolution de l'H.E.D., sa gravité dès que le coma est d'apparition rapide, la nécessité d'une intervention urgente. La règle est donc de surveiller avec attention tout traumatisme crânien et de pratiquer des examens complémentaires au moindre signe anormal.

B - EVOLUTION AIGUE (6 à 24 heures)

1 - Données personnelles

Dans ce cadre, nous trouvons 17 cas (24%) dont 3 décès (17,5%).

Cette évolution est la plus classique.

2 - Données de la littérature

BOURHIS trouve cette évolution aiguë dans moins du quart des H.E.D., FENELON dans 26% des cas.

La survie et la bonne qualité de la guérison dépendent de la rapidité de l'intervention.

C - EVOLUTION SUBAIGUE (de 24 heures à 7 jours)

1 - Données personnelles

Nous avons observé 9 cas d'évolution subaiguë (13%), dont 1 est décédé (11,1%).

2 - Données de la littérature

Les formes subaiguës sont bien connues, rares (10,5% pour FENELON). Il est nécessaire de penser à un H.E.D. devant des céphalées, une confusion, un déficit.

Leur pronostic est bon.

D - EVOLUTION CHRONIQUE (au-delà de 7 jours)

1 - Données personnelles

Nous retrouvons 6 sujets, tous survivants.

Fréquemment une hypertension intra-crânienne avec céphalées, oedème du fond d'oeil, résume la séméiologie.

2 - Données de la littérature

Cette curiosité, la chronicité étant en principe réservée à l'hématome sous-dural, un H.E.D. chronique, a suscité la publication de revues générales.

L'H.E.D. qui se manifesta tardivement fut décrit pour la première fois en 1885 par WIESMANN•CLARE et BELL en rapportant 3 cas, MORITZ 2 cas, FENELON 11 cas.

En pratique, ces H.E.D. d'évolution chronique se comportent comme des tumeurs et seule la notion d'un traumatisme fera suspecter l'hématome devant l'hypertension intra-crânienne.

Contrairement à l'opinion de FORD et Mac LAURIN qui estime que les H.E.D. à évolution prolongée ont une topographie aberrante, notre expérience montre que 5 sur 6 sont temporaires.

CONCLUSION

La gravité des H.E.D. à évolution suraiguë n'est évidente dans notre statistique si on tient compte uniquement du pronostic vital. Par contre, en envisageant les suites lointaines, nous constatons que ces H.E.D. présentent un pronostic fonctionnel grave, car le seul cas du coma chronique a eu une évolution suraiguë.

IV - SEMEIOLOGIE DE L'H.E.D. =====

A - L'EXAMEN DU CRANE

Il peut être extrêmement instructif et singulièrement utile dans les H.E.D. suraigus.

Certes, les otorragies sont fréquentes, de même que les plaies du cuir chevelu ; mais nous voulons insister surtout sur la grande importance, dans les cas suraigus, de la découverte d'une infiltration sous cutanée : cet hématome permet de localiser la fracture et marque la localisation de l'H.E.D. (infiltration rétro-mastoïdienne dans les H.E.D. occipitaux).

Ainsi, on peut parfois intervenir sans radiographie.

B - LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

1 - Données personnelles

56 sujets ont présenté des troubles de la conscience, soit 81% ; 6 cas un coma d'emblée et 50 cas des troubles de la conscience après un intervalle lucide. L'apparition des troubles de la conscience après intervalle lucide est variable : le plus souvent elle est progressive et au cours des examens répétés, on voit le malade passer de la somnolence à la torpeur, puis au coma vigile, enfin sombrer dans un coma carus. Cependant, parfois, le sujet tombe brutalement, en quelques minutes, dans le coma.

La profondeur des troubles de la conscience est également variable : nous trouvons 18 comas profonds dont 3 avec signes de décérébration, 18 comas vigils et 20 cas avec troubles de la conscience divers (soit obnubilation, soit confusion traînante).

2 - Données de la littérature

Tous les auteurs ont insisté longuement sur les troubles de la conscience. A juste titre, d'ailleurs, car l'état de conscience peut dominer le diagnostic et pèsera toujours sur le pronostic.

Mac KISSOCK et coll., notent des altérations de la conscience dans 112 cas (90%), ils constatent 55% de décès chez les comateux, 14% chez les stuporeux et 9% chez les sujets somnolents.

Dans la statistique de MUNRO et MALTBY, citée par FENELON, la mortalité est respectivement de 17% chez les sujets éveillés, de 46% chez les sujets somnolents et de 71% chez les comateux.

9 des 25 sujets de Mac LAURIN et FORD porteurs d'un H.E.D. pur étaient dans le coma, 5 sont morts (55%), 12 autres étaient somnolents ou confus, un seul est décédé. 140 sujets de FENELON ont présenté un coma (73%), dont 60 sont décédés (43%), 8 sujets étaient confus dont 4 décès.

L'absence des troubles de la conscience est loin d'être exceptionnelle. Il manque dans 19% de nos cas, 10% des cas de BOURHIS, 23% des cas de FENELON, et 8% des cas de BOCK et coll.

On peut tirer 3 renseignements de ces chiffres :

- l'intervention doit être très précoce et ne doit pas attendre le coma pour confirmer le diagnostic ;
- le coma est la résultante de perturbations graves des centres de la vigilance, pas toujours réversibles ;
- à l'opposé, un traumatisé conscient peut être porteur d'un H.E.D. et la surveillance devra être à l'affût du moindre trouble neurologique.

C - LES SIGNES PYRAMIDAUX

1 - Données personnelles

31 sujets ont présenté des signes déficitaires, soit 44% : 22 cas d'hémiplégie dont 5 sont associés à une paralysie faciale, 5 cas de monoplégie, 3 cas de paralysie faciale isolée, 1 cas de paralysie faciale est associé à une paralysie d'oculo-motricité bilatérale, 1 cas d'aphasie.

Un signe de Babinski bilatéral peut être lié à une hémorragie méningée ou à une souffrance du tronc cérébral.

2 - Données de la littérature

Notre résultat est proche à celui de JOSEPHSON (43%). Les autres auteurs confirment la fréquence du déficit mais avec un pourcentage élevé : 68% dans la statistique de Mac KISSOCK, 57% des cas de HEYSER et WEBER, 67% des cas de GALLACHER et coll., 58% des cas de BÖCK et coll. pour FENELON la présence d'un déficit contro-latéral est quasi constant, régressif. Il est retrouvé dans les suites opératoires presque toujours. Avant l'intervention, il échappe parfois à l'intervention en raison des crises toniques de décébration gênant l'examen, de la fréquence du coma carus permettant difficilement une séméiologie fine, de l'urgence thérapeutique qui prime.

D - LES SIGNES OPHTALMOLOGIQUES

1 - Données personnelles

- La mydriase - Elle était notée dans 26 cas, soit 37%. Elle est souvent unilatérale (20 cas), parfois bilatérale (6 cas). La mydriase bilatérale est considérée comme un signe pré-agonique et non localisateur. Il s'agit de sujets arrivés dans le service dans un état gravissime. Elle se voit en général dans les hématomes temporaux et temporo-basilaires, ce qui explique sa physiopathologie.

- Autres signes oculaires - Des paralysies du III et du VI sont observées dans 4 cas.

Une hémionopsie latérale homonyme est découverte dans un cas.

2 - Les données de la littérature

- La mydriase - tous les auteurs ont insisté sur ce signe capital, reprenant la phrase de LARGHERO : "c'est un des signes le plus fidèle pour le diagnostic positif et topographique de l'hématome en voie d'expansion". Ce signe n'est évidemment pas spécifique. BOURHIS l'a noté 66 fois, Mac KISSOCK et coll. dans 74 cas, JOSEPHSON dans 31 cas (sur 47), FENELON dans 110 cas (sur 192), GALLACHER et coll. 94 cas (sur 167), BÖCK et coll. 39%.

- Autres signes oculaires.

Hémianopsie latérale homonyme survient non seulement dans les H.E.D. occipitaux, mais aussi dans les hématomes H.E.D. pariéto-occipitaux comprimant les lobes occipitaux. HEYSER et WEBER en rapportent 4 cas, BOURHIS 5 cas, Mac KISSOCK 2 cas. Sa constatation n'est compatible qu'avec un bon état de conscience.

E - LES CRISES COMITIALES

Nous les avons observées dans 3 cas. HEYSER et WEBER les ont notées 4 fois (sur 71 cas), Mac KISSOCK 5 fois (sur 125 cas), 7 fois (sur 48 cas), BOURHIS 9 fois (sur 177 cas), FENELON 5 cas (sur 192 cas).

F - LES SIGNES D'HYPERTENSION INTRA-CRANIEUNE

Il nous est difficile de parler des signes d'hypertension intracrânienne sans l'examen du fond d'oeil. Souvent cet examen est négligé car l'urgence thérapeutique prime.

Mac KISSOCK a observé 18 fois un oedème papillaire (sur 125 cas), Mac LAURIN et FORD 3 fois (sur 47), HEYSER et WEBER 6 cas (sur 71), BOURHIS 2 fois (sur 177), FENELON 14 cas (sur 192).

G - LES SIGNES DE SOUFFRANCE DU TRONC CEREBRAL

1 - Les signes de décérébration

Nous avons observé une contracture généralisée avec rigidité de décérébration, associée au coma dans 3 cas, tous survivants.

Classiquement, le pronostic est très mauvais et on les observe fréquemment : BOURRHIS 19 cas dont 15 sont décédés, FENELON 55 cas dont 30 sont décédés, GALLACHER et coll. 72 cas (43%) sur 167.

En fait, la létalité nous paraît liée à la rapidité de l'intervention et donc à la constitution ou non de lésions irréversibles.

2 - Les troubles végétatifs

- Les troubles respiratoires - Ils consistent en troubles du rythme ou en signes d'encombrement. Nous les avons notés dans 8 cas. En fait, les troubles respiratoires sont plus fréquents, l'apanage des cas gravissimes, et importants par leur valeur pronostique. La décompression opératoire amène une sédation des seules troubles fonctionnels ; Mac KISSOCK a observé 18 fois (sur 125), BOURRHIS 48 fois (sur 177), FENELON chez un tiers des cas (sur 192).

- Bradycardie - est un signe classique de l'évolution. Sa valeur a été surestimée, pour LARGHERO ce n'est pas un signe d'alarme GALLACHER et coll. l'ont notée chez 86 patients (sur 167), chez tous ces patients à un moment ou l'autre, le pouls était en-dessous de 60. La bradycardie n'est pas un signe spécifique de l'H.E.D. Ainsi LAUDIG et coll. en rapportant 143 cas d'hématomes sous-duraux que la bradycardie était présente dans 44% des cas.

- Hyperthermie (supérieure à 38° C)
Nous l'avons observée dans 12 cas.

H. E. D. ASSOCIES

Actuellement, à cause de la gravité du traumatisme, les H.E.D. sont souvent associés à une autre lésion intra-crânienne.

Le pronostic vital et fonctionnel de ces hématomes est plus grave que celui des H.E.D. purs, non seulement à cause de lésions associées, mais également à cause de difficultés diagnostiques.

Nous rappelons que sur 53 H.E.D. associés, 15 sont décédés.

I - LES SIGNES IMMEDIATS

23 présentèrent une perte de connaissance, 7 coma d'emblée, 9 obnubilation ou confusion, 9 sujets ne présentèrent aucun signe.

Nous manquons de renseignement dans 5 cas.

II - LES MODES D'EVOLUTION

A - Avec intervalle asymptomatique = 41 cas

1 - avec intervalle lucide : 33 cas

2 - avec intervalle libre : 8 cas

B - Sans intervalle asymptomatique : 7 cas de coma d'emblée.

C - Découverte fortuite : 5 cas.

III - RAPIDITE D'EVOLUTION

=====

- Evolution suraiguë 37 cas
- Evolution aiguë 5 cas
- Evolution subaiguë 6 cas
- Evolution chronique 1 cas
- Découverte fortuite 4 cas.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES
=====

Nous décrirons successivement :

- la radiographie simple du crâne
- l'echo-encéphalographie
- l'électro-encéphalographie
- l'artériographie
- les tomographies axiales calculées
- l'encéphalographie gazeuse venticulographie
- la ponction lombaire.

I - RADIOGRAPHIE SIMPLE DU CRANE

=====

Elle présente l'avantage de la simplicité, de la rapidité, et peut être pratiquée sans dommage pour le blessé.

Sur 109 cas radiographiés, nous trouvons dans 95 cas un trait de fracture soit 88,5%.

A - Le nombre de clichés

Pour mettre en évidence, un trait de fracture, il est nécessaire de pratiquer au moins 4 clichés : un incidence de face, un profil droit, un profil gauche, une incidence de Worms et Breton. En effet, on méconnaît facilement une fracture temporale si les deux clichés de profil ne sont pas pratiqués. Une fracture occipitale échappe facilement en dehors de l'incidence de Worms et Breton.

Il est regrettable que sous le prétexte de l'urgence, le plus souvent, seuls une face et un profil ne soient pratiqués, ce qui explique que la fracture n'apparaisse pas toujours ; elle est découverte alors à l'intervention ou à l'autopsie. Nous recommandons de pratiquer au moins ces quatre clichés dont la réalisation ne demande que quelques minutes.

Sur les clichés radiographiques standards, on peut voir rarement le déplacement de la pinéale calcifiée, lorsqu'il est visible indique le côté de l'hématome.

B - Intérêt de la découverte d'une fracture

Il est double :

- dans la grande majorité des cas, l'H.E.D. siège sous la fracture. Les exceptions sont rares : 1 cas de JOSEPHSON (33), 4 cas de Mac LAURIN et FORD (44), 2 cas de WERTHEIMER et MARET (70), 8,5% pour CHOUX et coll. (15).

- une fracture temporo-pariétale a toute chance d'avoir blessé l'artère méningée moyenne ou une de ses branches. Tout sujet porteur d'une telle fracture doit être soumis à une observation soigneuse en milieu spécialisé, à fortiori si cette fracture recoupe le sillon de l'artère méningée moyenne dans son trajet proximal.

C - L'absence de fracture apparente

Elle a été notée et ceci pour deux raisons :

- Il semble exister des H.E.D. sans fracture : 16% dans la statistique de CLARE et BELL (13), 9% dans celle de Mac KISSOCK et coll (43), 12,5% dans celle de Mac LAURIN et FORD (44), et 1,6% dans celle de FENELON.

L'absence de fracture est plus fréquente chez les enfants : 19% dans la statistique de CHOUX et coll., 3 cas sur 14 dans celle de LAZORTHES.

- La fracture non "radiovisible" est vue en fait lors de l'intervention ou lors de l'autopsie.

Nous retenons deux éléments importants :

- . d'une part, l'absence de fracture n'élimine pas la possibilité d'un H.E.D.,
- . d'autre part, la localisation de la fracture ne correspond pas toujours à celle de la fracture.

II - ECHO-ENCEPHALOGRAPHIE

=====

Méthode simple et rapide, d'une innocuité totale, l'électro-encéphalographie permet de dépister certaines lésions expansives intra-crâniennes en démontrant un déplacement de la ligne médiane inter-hémisphérique. Elle trouve sa place en traumatologie crânienne d'urgence et dans la surveillance des traumatismes en général, afin de dépister aussitôt une complication neuro-chirurgicale.

A - Principe :

Il est fondé sur le repérage de l'écho-médian. Le faisceau d'ultra-son se réfléchit au niveau des structures médianes intra-crâniennes (3° ventricule épiphyse) donnant un écho dont la déviation est la conséquence et le reflet de l'asymétrie entre les deux hémisphères.

B - Pratique :

Après rasage des deux régions sus auriculaires, mesure au compas du diamètre bitemporal, puis réglage de spot de repérage au milieu de l'oscillographe ; celui-ci correspond à la position normale et théorique des structures médianes. La nécessité absolue d'éviter la présence d'air entre la sonde et le crâne oblige parfois à utiliser une substance isolante à base de résine, qui dans certains cas, évite le rasage.

La sonde à la fois émettrice et réceptrice est ensuite appliquée successivement sur les régions temporales droite, puis gauche, 3 à 4 cm au-dessus de l'oreille, perpendiculairement au plan sagittal. Une photographie est alors prise avec un appareil polaroid et un dispositif spécial permet d'obtenir sur le même cliché, les tracés reçus avec la sonde appliquée à droite, puis à gauche. On obtient ainsi les échos droit et gauche.

C - Les résultats

1 - A l'admission des traumatisés

Nous avons pratiqué dans 65 cas cet examen, dont 47 ont eu seulement un écho-encéphalogramme.

Dans 39 cas, le déplacement de l'écho médian est significatif et montre formellement le côté de la collection, dans 16 cas ce déplacement est inférieur à 2 mm, dans 2 autres cas, l'écho médian est dévié mais nous n'avons pas connaissance des résultats chiffrés.

En pratique, on est en présence de deux sortes de traumatisés : les traumatisés d'allure bénigne, et les traumatisés graves d'emblée.

. traumatisés d'allure bénigne : c'est la clinique qui nous permet de juger de la bénignité. Mais chez un traumatisé crânien cette bénignité peut n'être qu'apparente puisqu'il peut s'agir de l'intervalle libre d'un H.E.D. Dans ces cas, l'écho-encéphalographie peut être normale d'emblée et il sera alors nécessaire de pratiquer des contrôles dans les heures ou les jours qui suivent, si les signes cliniques sont en faveur d'une aggravation.

Parfois, l'écho-encéphalographie est pathologique d'emblée, alors que les éléments cliniques ne sont pas en faveur d'une collection hémisphérique. Cette dissociation "écho-clinique" conduit alors à pratiquer une artériographie, permettant ainsi un diagnostic précoce des lésions expansives encore silencieuses. Ainsi quand les données cliniques sont absentes, seul l'écho-encéphalogramme permet de poser l'indication et par là-même, donne le côté de l'artériographie.

. traumatismes graves d'emblée : l'artériographie est toujours nécessaire. L'écho-encéphalographie confirme les données cliniques. Dans ces cas existent des signes de focalisation, l'écho-encéphalographie est un élément supplémentaire pour poser l'indication d'artériographie.

2 - Echo-encéphalographie dans la surveillance pré-opératoire

18 patients ont eu 2 ou 3 écho-encéphalogrammes. Dans 11 cas nous avons observé l'apparition d'un déplacement signant la constitution d'une collection. Dans 5 cas, les écho-encéphalogrammes successifs n'ont pas montré de déviation significative. Dans un cas on a assisté à une diminution progressive de déplacement de l'écho-médian.

3 - Dans la surveillance post opératoire

Nous avons pratiqué cet examen dans 10 cas, afin d'apprécier le retour à la normale de l'écho-médian, de dépister une récurrence de l'hématome ou l'apparition d'un déplacement inverse signant l'existence d'une collection contro-latérale.

D - L'EXACTITUDE DES RESULTATS

Il nous est impossible de faire la comparaison écho-angiographique, en raison de l'intervalle de temps assez long entre ces deux examens. GROS et coll. (28) l'ont étudiée dans 48 cas : dans 44 cas, le déplacement angiographique est du même côté que celui donné par l'écho-encéphalographie, dans 4 cas restants, l'artériographie est normale. Ainsi, dans aucun cas, ils n'ont observé de discordance de côté entre l'écho-encéphalogramme et l'artériographie. Toutefois, ils semblerait que le déplacement obtenu par l'écho-encéphalographie soit plus important que celui observé sur l'artériographie.

E - LES DIFFICULTES D'INTERPRETATION

1 - Les faux échos

Il n'est pas rare d'obtenir les écho-encéphalogramme ininterprétables. Dans ces cas, on voit apparaître plusieurs déflexions sur l'oscillogramme, dont les amplitudes sont importantes et ne permettent pas de différencier l'écho-médian des échos latéraux (moins de 3% pour OLIVIER et coll.).

2 - Les échos "rassurants à tort"

Il s'agit des cas où l'écho-encéphalographie est normale, mais pour lesquels l'artériographie pratiquée sur les données cliniques a mis en évidence un engagement de la cérébrale antérieure. GROS et coll. n'ont pas observé de tels cas dans leur série (110 cas de traumatisés crâniens). Par contre, ceci peut être observé dans les cas de tumeurs ou d'hématome intra-cérébral.

3 - Le problème des localisations

La localisation de la collection peut être une cause d'erreur. Si pour une lésion unilatérale sus tentorielle, il ne pose guère de problème, il n'en est pas de même pour les hématomes bilatéraux. Toutefois, il est rare que ces hématomes aient exactement le même volume et n'entraînent absolument aucun déplacement écho-encéphalographique.

D'autre part, certaines contusions ou hématomes de la fosse postérieure peuvent être la cause de difficultés de diagnostic, aussi bien artériographique qu'encéphalographique.

III - ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE (E.E.G.)

=====

Au stade initial, chez les traumatisés crâniens, l'EEG apporte des informations pour le diagnostic et le pronostic immédiat.

Nous avons pratiqué cet examen dans 62 cas :

47 sujets ont eu 1 EEG

11 sujets ont eu 2 EEG

4 sujets ont eu 3 EEG

A - Bilans des lésions initiales

L'EEG permet d'apprécier l'importance du trouble de la vigilance, surtout le type des anomalies et leur localisation. Ces anomalies localisées peuvent être permanentes ou intermittentes apparaissant spontanément ou à l'occasion d'un stimulus sensoriel.

Ces anomalies localisées sont soit une dépression d'amplitude, soit des pointes ou des complexes "pointe-onde" isolés, soit enfin de véritables décharges électriques. Parfois on peut découvrir l'expression des lésions associées : les crises comitiales précoces (chez 4% des traumatisés crâniens pour COURJON).

B - Aide au pronostic

L'élément essentiel est le type de réactivité de l'activité cérébrale aux stimulations sensorielles. L'absence de réactivité en dehors des états confusionnels traduit un coma profond dont le pronostic est grave puisque le taux de mortalité est de l'ordre de 70%. Le pronostic est beaucoup moins fâcheux dans le cas où existe une réactivité sous le mode d'ondes lentes correspondant au coma vigil puisque le taux de mortalité s'abaisse dans ce cas à 30%. Lorsqu'on observe des bouffées à 12-14 c/s diffuses remplacées par des ondes des stimulations sensorielles, la mortalité ne dépasse pas 10%.

Le premier enregistrement dans les premières heures a donc une valeur pronostique. On doit répéter cet examen car l'activité cérébrale modifie avec l'évolution. L'amélioration se traduit par le passage à des niveaux de

vigilance de moins en moins anormaux. L'aggravation au contraire se traduit par la perte progressive de la réactivité.

En résumé, cet examen ne peut être considéré comme un moyen diagnostique dans les H.E.D. à évolution rapide, dans les autres cas des anomalies localisées poussent à une artériographie.

IV - L'ARTERIORGRAPHIE

=====

L'artériographie est l'examen essentiel pour faire le diagnostic, préciser la topographie et l'extension de l'hématome, et l'existence éventuelle des lésions associées.

A - La technique

Hormis quelques cas dans lesquels le malade est en coma carus, une anesthésie générale est nécessaire. Le malade est en décubitus dorsal, la tête en hyperextension ; la carotide primitive est ponctionnée par voie transcutanée, le produit de contraste est injecté, sous pression, tandis que l'autre côté est comprimé manuellement afin de visualiser dans la mesure du possible les deux côtés. L'intérêt de compression est surtout pour déceler des lésions associées. DETTORI et RUGGIERO (22) proposent de ponctionner la carotide primitive dans une position "tête fléchie", car l'hyperextension de la tête, en élevant la tension veineuse, peut augmenter la pression intracrânienne.

L'artériographie carotidienne est un temps essentiel de l'examen.

- Elle doit obligatoirement comporter outre les incidences classiques, une incidence de 3/4 postérieure ou antérieure selon les éléments de suspicion de localisation de l'hématome.

- L'utilisation de la sériographie est intéressante car elle permet d'explorer les différents temps angiographiques artériels, capillaires et veineux, dont l'étude fournit des renseignements différents, mais complémentaires.

- La ponction de la carotide primitive permettant d'opacifier également le système de la méningée, peut apporter des renseignements complémentaires.

Exceptionnellement, l'exploration du système vertébro-basilaire peut être souhaitable lorsqu'on suspecte une localisation dans la fosse cérébelleuse.

Du côté droit, l'artériographie par voie humérale offre l'intérêt de réaliser une exploration conjointe des deux étages sus et sous tentoriels.

B - Les risques d'une angiographie

L'artériographie est un examen bénin ; les incidents sont rarissimes. WEINMAN (59), dans une série de 2 500 angiogrammes carotidiens, ne signale aucun incident.

Le problème du risque de l'angiographie n'est pas déterminant, la discussion porte sur les points suivants :

- faut-il faire systématiquement une artériographie carotidienne ?
- ou l'artériographie ne représente pas une perte de temps devant le tableau typique. Il est préférable alors d'opérer sur la clinique ?

La réponse est loin d'être simple.

Il faut se souvenir que :

- un tableau typique peut correspondre à autre chose que l'H.E.D.
- le tableau typique peut correspondre à une autre localisation que la localisation classique,
- une évolution suraiguë comporte un pronostic grave et qu'un gain d'une demi-heure ne modifie pas le pronostic,
- au contraire, un hématome opéré à coup sûr et correctement offre un meilleur pronostic.

Donc, il nous paraît logique de réserver l'intervention sans artériographie d'une part aux malades moribonds, d'autre part, aux circonstances ne permettant pas l'artériographie dans un délai raisonnable (absence d'appareillage). Dans tous les autres cas, il est peut-être préférable de pratiquer une artériographie pré-opératoire.

C - Indication du côté

On choisit le côté en fonction de la clinique (du même côté que la mydriase, ou du côté opposé à l'hémiplégie), ou du déplacement de la glande pinéale calcifiée - si elle est visible sur les clichés simples.

Dans les hématomes à topographie aberrante, les signes cliniques de localisation sont souvent absents. L'EEG et l'écho peuvent apporter des précisions pour l'indication d'angiographie. Le trait de fracture ne semble pas être toujours un signe localisateur de l'HED ; nous avons déjà signalé l'existence d'HED sans fracture et l'hématome contro-latéral par rapport à la fracture.

D - Interprétation

L'angiographie carotidienne, lors des H.E.D. post traumatiques, ne fournit en général que des signes indirects : décollement à distance de la table interne des vaisseaux de la convexité et déplacement des axes vasculaires. Seule la présence du produit de contraste extra-vasé dans la cavité hématique pourrait être la preuve directe de l'hémorragie.

1 - Diagnostic positif

Nous allons décrire les différents signes angiographiques des H.E.D. de la fosse moyenne, pariétaux et du vertex.

- le décollement crânio-cortical et le déplacement des vaisseaux médians

. H.E.D. temporal - les clichés de face sont caractéristiques : on remarquera surtout un décollement crânio-cortical formant un espace avasculaire en forme de lentille biconvexe, toujours très épaisse comparativement à son étendue. L'artère péricalléuse n'est que peu refoulée du côté opposé. Cependant quand le déplacement est minime ou nul, il faut toujours évoquer la possibilité d'une lésion contro-latérale. Par contre, les veines profondes sont refoulées du côté opposé et on remarque une asymétrie des

veines de Rosenthal. Les clichés de profil sont peu instructifs : les artères sylviennes sont légèrement soulevées.

. L'H.E.D. temporo-basilaire va entraîner d'importantes déformations. Sur les clichés de face on remarquera trois signes : le décollement crânio-cortical situé entre la base et la région temporale, revêtant la forme d'un triangle à sommet supérieur ; l'artère sylvienne est fortement soulevée et déplacée en-dedans, ainsi la première portion de la sylvienne, au lieu de couler horizontalement, adopte un trajet oblique en haut et en dehors. La terminaison de l'artère carotide interne est repoussée en-dedans ; l'artère cérébrale antérieure est déplacée vers le côté opposé. Sur les clichés de profil, l'ensemble des vaisseaux sylviens est soulevé.

. L'H.E.D. pariétaux - sur les clichés de face l'hématome entraîne un décollement crânio-cortical falciforme dans la région pariétale. Ce décollement est visible sur les temps artériels et veineux. L'artère sylvienne n'est pas déformée dans sa première portion horizontale mais son genou forme un angle aigu et les branches sylviennes sont refoulées en dedans et en bas. L'artère péricalleuse est refoulée du côté opposé et son trajet se fait à peu près parallèlement à la ligne médiane. Sur les clichés de profil, les vaisseaux du groupe sylvien sont abaissés et entre ces vaisseaux et l'artère péricalleuse apparaît un large espace avasculaire. La terminaison de la carotide interne est repoussée vers l'avant.

. H.E.D. du vertex - Les clichés de face au temps artériel ne sont pas démonstratifs. L'artère péricalleuse peut être déviée du côté opposé ou non. Sur le temps veineux on pourra voir le décollement du sinus longitudinal supérieur.

- Les clichés de profil, sont très caractéristiques, montrant le décollement de la paroi du sinus longitudinal supérieur.

- Le décollement de l'artère méningée moyenne et extravasation du produit de contraste.

Ces deux signes affirment la topographie extra-durale de l'hématome.

. le décollement de l'artère méningée moyenne (A.M.M.).

Cette artère et ses branches sont appliquées sur la dure-mère, creusant des gouttières dans l'os. Lors du décollement de la dure-mère par un hématome, elle la suivra.

La meilleure méthode pour mettre en évidence l'artère méningée moyenne est évidemment la ponction de l'artère carotide externe. Mais cette technique ne va donner que des renseignements très incomplets et l'urgence ne permet pas de pratiquer une double artériographie : de la carotide interne et de la carotide externe. Aussi, il est nécessaire de ponctionner le système artériel bas afin d'injecter le produit de contraste dans la carotide primitive, ce qui permet la visualisation des deux systèmes, externe et interne. C'est d'ailleurs ce qui est réalisé dans la majorité des angiographies carotidiennes. L'artère carotide externe est opacifiée avec un léger retard comparativement à l'interne. Le déplacement de l'A.M.M. dû à un H.E.D. a été décrit par BAUMGARTNER et coll, SCHECHTER et ZINGESSER.

On admet le déplacement de l'AMM par rapport à la table interne du crâne, comme un signe pathognomonique de la présence d'une collection occupant l'espace extra-dural.

Une exception, toutefois, a été notée dans la partie haute de la convexité pariétale, où les branches postérieures de l'A.M.M. peuvent être largement séparées de la table interne du crâne. SONES et coll (62) remarquent que la démonstration angiographique d'un H.E.D. est basée sur le déplacement des artères méningées par rapport à leur trajet normal, le long de la table interne de la voute crânienne. Pour mieux démontrer la présence de petits H.E.D. dans la région temporale, spécialement sous le lobe temporal, ils décrivent une projection antéro-postérieure modifiée dans laquelle la tête est légèrement en extension.

RADICLIFFE et coll. notent que le trajet des vaisseaux méningés est variable et qu'une impression trompeuse de déplacement peut être produite, dans la fosse moyenne et au-dessus des hémisphères. Mc GRATH (42) confirme cette impression à partir d'une constatation clinique - angiogramme faussement positif - par l'étude expérimentale. Cependant, la variation anatomique ne doit pas nécessairement rendre l'A.M.M. inutile dans le diagnostic de petits H.E.D. temporaux, et il propose pour pallier à ce problème un angiogramme

carotidien externe réalisé avec la tête tournée de 10° vers le côté injecté.

La fréquence de ce signe mérite sa recherche soigneuse. HIRSCH et coll. l'ont trouvé dans 30% des cas, HUBER dans 24% des cas, et FENELON dans 39% des cas.

. Extravasation du produit de contraste. Malgré la pratique courante des angiographies chez les traumatisés crâniens, il est rare de découvrir un tel signe. LEMAN, GOUAZE, SALLES et FENELON (40) à propos d'une série de 100 cas d'H.E.D. relèvent 25 extravasations. PELLET, VITTINI, DUFOUR et PAILLAS (53) retiennent 10 cas d'irruption du produit de contraste (sur 88 cas). Comme l'ont déjà souligné SCHECHTER, ZINGESSER et RAYPORT, il est possible de distinguer quatre aspects angiographiques, dus tous les quatre à la rupture vasculaire mais répondant chacun à une physiopathologie différente : image d'extravasation du produit de contraste réalisant une opacité **diffuse** de siège extra-dural ou sus dural ; image d'extravasation à travers le trait de fracture vers l'espace épicroânien ; faux sac anévrismal traumatique ; fistule artério-veineuse méningée moyenne.

- L'extravasation limitée pseudo-anévrismale.

Elle réalise une opacité en général arrondie, dont la taille, hormis le cas exceptionnel de POUYANNE, LEMAN, GOT et GOUAZE (1959), est petite ; visible sur plusieurs clichés elle témoigne d'un net ralentissement circulatoire à ce niveau. HIGAZI et coll. ont même pu démontrer la stagnation du produit de contraste, dans la poche avec sédimentation du produit de contraste, sur lequel surnage le sang, réalisant ainsi une image de niveau liquide à l'intérieur de la cavité pseudo-anévrismale. Cette opacité est appendue à une artère méningée et indique exactement le niveau de la plaie artérielle.

Il est intéressant de souligner que cette image pseudo-anevrismale a été observée aussi bien chez des traumatisés d'évolution aiguë que chez d'autres où l'évolution a été retardée. Dans ce dernier cas, tous les auteurs ont démontré qu'il existe une limite histologique à cette extravasation : le faux sac anévrismal réalisé par l'organisation périphérique du caillot. Mais on ne peut admettre que l'image angiographique pseudo-anévrismale observée dans les cas d'évolution aiguë corresponde à la même structure

histologique car les délais d'évolution ne sauraient permettre une telle organisation.

Dans ces conditions, l'extravasation ne peut être limitée que par l'hématome fraîchement coagulé. PELLET et coll. (53) rapportent 6 cas d'une telle image.

Il existe des cas où le faux sac peut se rompre secondairement et être à l'origine d'une aggravation secondaire.

Nous avons observé un cas de pseudo-anévrisme de l'A.M.M., voici l'observation :

Homme de 38 ans, victime d'une chute dans les escaliers le 7 Mars 1970.

A l'admission à 1 heure du matin, coma vigil, mydriase droite, impact crânien gauche, troubles respiratoires dus à un traumatisme thoracique associé, nécessitant une trachéotomie et la ventilation assistée. Bilan radiologique : fracture pariétale gauche, fracture de la fosse cérébrale moyenne et du plafond de l'orbite gauche. A droite, il existe des fractures multiples et notamment une fracture du pilier externe de l'orbite.

Par ailleurs, fractures de côtes, fracture du col du fémur gauche, fracture des deux branches ilio-pubiennes et ischio-pubiennes.

Echo : l'écho-médian est en place.

EEG : le tracé montre un important foyer d'ondes lentes polymorphes au niveau des régions frontale et temporale gauche. Il existe par ailleurs des troubles de la vigilance au stade de la somnolence.

Artériographie carotidienne gauche (le 19.3.70) il existe un spasme assez marqué, du siphon carotidien avec sur le profil un soulèvement assez net de la partie initiale de la sylvienne et vraisemblablement une image de faux anévrisme post traumatique au niveau de la méningée moyenne. De face, soulèvement marqué de la sylvienne avec tendance à l'effacement de l'angle sylvien. Intervention le 23.3.70 à 8 h : au cours de l'évacuation d'une petite lame d'HED temporo-basilaire, hémorragie importante à partir de la méningée moyenne dans son segment immédiatement supra-basilaire. Un premier clip permet une hémostase temporaire, mais aboutit rapidement à une déchirure de l'artère, semblant emmener avec lui un fragment de la paroi ectasiée.

Réfection de l'étage antérieur le 27.4.70.

Artériographie carotidienne gauche de contrôle montre que les images radiologiques sont redevenues sensiblement normales.

Suites opératoires : le malade conscient sans déficit moteur mais confus et désorienté, peut-être un élément aphasique surajouté. Paralyse du V^I droit et atteinte cochléo vestibulaire gauche. Le malade est muté dans un milieu psychiatrique.

- L'extravasation diffuse : PELLET et coll. (53).

Elle est parfois abondante et bien localisée pour réaliser, sur les clichés, une flaque de produit de contraste nettement visible et se projetant sur un décollement avasculaire.

Dans d'autres cas, lorsque le produit de contraste a fusé à la périphérie de l'épanchement, elle peut être étalée sur l'une des faces du caillot. De par sa faible épaisseur et sa large dispersion, elle est alors difficile à visualiser ne pouvant parfois être aperçue que sur l'incidence qui la projette selon sa tranche.

Cette extravasation s'écoule rarement par une plaie artérielle proximale, visible alors dès que la brèche est atteinte par le produit opaque. Souvent la fuite est distale, capillaire ou surtout veineuse ou sinusale. Dans ces cas, compte tenu du ralentissement circulatoire fréquent chez ce type de malade, la première sériographie ne met pas en évidence la fuite vasculaire. C'est sur la deuxième sériographie, pour une autre incidence, qu'on peut la découvrir et ce dès le premier cliché.

La dispersion du produit de contraste ne permet pas de préciser la topographie de la brèche vasculaire ; celle-ci siège probablement sur un vaisseau méningé en cas d'H.E.D., mais elle peut siéger aussi sur un vaisseau cortical en cas d'hématome sous dural aigu. La plaie vasculaire peut intéresser un sinus mais, d'après LEMAN et coll, il semblerait que les extravasations diffuses aient plus de chance d'avoir une origine veineuse. Pour PELLER et coll., il existait une large brèche du sinus latéral (1 cas) et dans 3 autres cas, c'est plutôt l'A.M.M. ou l'une de ses branches qui était déchirée, selon les constatations opératoires.

- Fistule artério-veineuse moyenne.

PERTUISET, MOREL, MAROGER, PHILIPPON et DA LAGE, à propos d'un cas personnel, ont revu en 1967 l'ensemble de la littérature (citée par PELLET et coll.).

- L'engagement de l'artère cérébrale postérieure

L'engagement du lobe temporal, dans le foramen ovale de Pacchioni entre le tronc cérébral et le bord libre de la tente du cervelet qui se traduit cliniquement par des signes de décérébration, des troubles respiratoires, une pupille en mydriase paralytique, a une traduction angiographique.

Elle consiste, sur les clichés de profil, en abaissement de l'artère cérébrale postérieure qui forme un arc à convexité supérieure, sur les clichés de face, en un déplacement de l'artère vers la ligne médiane. Le premier signe se rencontre surtout dans les H.E.D. de la fosse moyenne, le second dans les H.E.D. occipitaux. Sur les clichés de profil, on met en évidence l'abaissement de l'artère cérébrale postérieure en superposant le temps artériel sur le temps veineux. Sur ce dernier, le bord libre de la tente du cervelet, et donc foramen ovale, sont marqués par une ligne joignant en arrière l'abouchement de la veine de Galien dans le sinus droit, en avant l'apophyse clinoïde postérieure. Lorsque l'artère cérébrale postérieure est plus basse que cette ligne il y a engagement.

Ce signe est évidemment d'autant plus inconstant que l'artère communicante postérieure et l'artère cérébrale postérieure ne sont pas toujours injectées lors des angiographies carotidiennes.

Malgré tout, et cela prouve la gravité de l'H.E.D., ce signe angiographique est fréquent.

- Les troubles circulatoires

Ces troubles sont caractérisés par un ralentissement de la circulation cérébrale qui se visualise par la lenteur de l'injection des artères et parfois sur une sériographie de quatre clichés, tirés à quelques secondes d'intervalle, la non visualisation des veines. Ces perturbations ne sont pas spécifiques des H.E.D. et ne paraissent d'aucune indication pronostique.

Par contre, les blocs circulatoires incipiens, quand le produit de contraste ne visualise pas les artères cérébrales, seule la carotide interne étant injectée, sont de pronostic extrêmement fâcheux.

2 - Diagnostic différentiel

Les deux signes artériographiques classiques de l'H.E.D., le décollement crânio-cortical et le déplacement des vaisseaux médians, n'ont aucune spécificité. Les hématomes juxta-duraux post-traumatiques donnent tous un espace avasculaire et la distinction entre l'H.E.D. et l'hématome sous-dural (H.S.D.) est tenue pour difficile. Théoriquement l'H.E.D. donne une image avasculaire limitée, en forme de lentille biconvexe, alors que l'H.S.D. donne une image avasculaire étendue à tout l'hémisphère. La thèse de NORMAN (1956) était que les H.E.D. ont une forme biconvexe, que les H.S.D. une forme de croissant durant les deux premières semaines, et après une période intermédiaire ils ont une forme biconvexe après 4 semaines.

Des doutes concernant ces résultats furent exprimés par ZINGESSER (71) plus tard RADICLIFFE et coll. (1972) qui examinèrent les angiogrammes carotidiens de 57 H.S.D. prouvés et ne réussissent pas à trouver de corrélation entre la durée de l'H.S.D. et sa forme. Par contre, ils suggèrent qu'une relation peut exister entre la forme et l'âge du patient ; dans leurs séries, la forme biconvexe ne fut trouvée que chez les plus âgés.

Les travaux de MAY (47), portant sur 111 cas des hématomes juxta-duraux (79 H.S.D. et 32 H.E.D.) confirment la thèse de NORMAN. Ainsi, tous les H.E.D. pour lesquels la forme peut être déterminée, sans tenir compte de leur chronicité, étaient biconvexes. Tous les H.S.D. aigus avaient la forme d'un croissant.

Cependant, tandis que la majorité des H.S.D. chroniques avaient une forme biconvexe, une proportion significative avait la forme de croissant.

On peut conclure en disant que si un H.S.D. a une forme biconvexe il est chronique, mais s'il est concave, il peut être aigu ou chronique. Aucune relation solide ne pouvait être démontrée dans ces séries entre la forme de l'H.S.D. et l'âge du patient.

Ces difficultés ne font qu'apparaître le rôle primordial de l'histoire clinique : à peu près dans tous les cas l'angiogramme peut distinguer les H.E.D. des H.S.D. aigus si le traumatisme ne remonte pas à plus de 2 semaines, un hématome concave sera sous-dural et un hématome biconvexe extra-dural.

L'angiographie carotidienne n'est pratiquée que très rarement chez les patients présentant des H.E.D. après la 2ème semaine.

Les autres critères angiographiques faisant la distinction entre l'H.S.D. et H.E.D. sont la séparation de l'A.M.M. ou de ses branches ou la séparation du sinus sagittal supérieur de la table interne de la voûte crânienne en présence d'un H.E.D.

E - Nombre de cas angiographiés

Nous avons pratiqué cet examen très souvent

- 115 artériographies pré-opératoires (soit 94% des cas) dont 13 bilatérales. Dans un cas une artériographie carotidienne gauche est associée à une artériographie vertébrale gauche directe. Dans 2 cas, une arté-

riographie humérale.

- 19 artériographies de contrôle.

Dans 4 cas, les malades sont opérés d'extrême urgence sans artériographie, puis ils ont eu cet examen en post-opératoire.

V - TOMOGRAPHIE AXIALE COMPUTEE (T.A.C.)

=====

Cette exploration nouvelle apporte un perfectionnement considérable aux techniques d'investigations radiologiques et isotopiques cérébrales.

La T.A.C. qui utilise un faisceau de rayons X et un détecteur en cristal mesure le coefficient d'absorption aux rayons X des diverses structures intra-crâniennes et expose les résultats au moyen de photos ou graphiques en donnant l'image de plusieurs coupes horizontales successives du cerveau.

Il est ainsi possible de voir directement sans injection de contraste les différentes parties de l'encéphale.

Nous avons pratiqué cet examen dans 2 cas :

- dans un cas, il s'agit d'un homme de 30 ans, victime d'un traumatisme crânien chez qui l'artériographie carotidienne gauche pratiquée immédiatement, met en évidence une hydrocéphalie. Devant cette découverte inattendue on pratique des tomographies computées objectivant effectivement une dilatation ventriculaire globale et symétrique avec amincissement moyen du cortex, aspect d'hydrocéphalie sans cause décelable au niveau de l'aqueduc qui apparaît perméable. La corne occipitale gauche est écrasée et refoulée par une lésion dense en galette, et visible surtout sur les coupes les plus hautes et ayant tous les caractères de l'hématome. Ainsi, il a été confirmé l'existence d'un H.E.D. sur l'hydrocéphalie.

- L'autre cas, un sujet de 30 ans également, présente un H.E.D. droit. Mais dans les suites opératoires, alors que l'état de conscience s'améliore, présente une exophtalmie droite avec baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit (1/10 sans correction non améliorabile)., halo pré-papillaire débordant la rétine périphérique avec hémorragie striée para-papillaire au fond d'oeil. On pratique les tomographies computées 10 jours

après son intervention. Cet examen a été pratiqué après injection du produit iodé, montre une exophtalmie associée à un flou de la partie postérieure du globe oculaire de toute la région rétro-orbitaire qui est remplie par une image dense prenant le contraste, entourant le nerf optique mais prédominant la région interne. Ainsi, d'après la constatation de TAC et regression clinique de l'exophtalmie, on retient l'hypothèse d'un hématome rétro-orbitaire.

Le développement récent de cet examen dans l'arsenal neuro-radiologique ne permet pas de tirer de conclusion. Cependant, nous citons 30 cas des tomographies calculées de TANS (64) dans les H.E.D. - il reconnaît l'HED dans 97% des cas, pour cet auteur, les tomographies axiales calculées et l'angiographie carotidienne ont la même valeur diagnostique, et la tomographie calculée semble la méthode de choix, dans le diagnostic des H.E.D. - et les travaux AMENDOLA et OSTRUM (2)

VI - ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE - VENTRICULOGRAPHIE =====

Elle ne peut être considérée comme un moyen diagnostique dans les H.E.D. La rapidité d'évolution ne laisse aucune place à cet examen.

Nous avons pratiqué cet examen chez un patient 7 ans après son intervention (obs. 24 d'H.E.D. frontal) en pensant à une encéphalopathie post traumatique, en fait l'examen montre une dilatation ventriculaire sans signe encéphalographique d'atrophie corticale.

VII - LA PONCTION LOMBAIRE =====

Cet examen n'a pas été pratiqué dans notre série.

GALLACHER et coll. (24) ont pratiqué chez 113 patients présentant un H.E.D. (sur 167 cas).

Ils ont étudié essentiellement la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien et sa pression. Dans 81% des cas, L.C.R. contenait du sang, quant à la pression, elle était normale chez 26 patients (30%), modérément élevée chez 28 (150 à 350 mmHg0) et très élevée chez les 32 patients.

LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

La localisation temporo-pariétale a servi de description type. La perte de connaissance immédiate, intervalle lucide puis le coma constituent le schéma clinique de l'H.E.D.

En fait, il nous est apparu, au cours de ce travail, que cette "forme typique" était relativement peu fréquente, il existe, par contre, dans un nombre important des cas un problème diagnostique ou thérapeutique caché pouvant constituer un piège dans le traitement d'urgence : piège diagnostique car le tableau ne correspond pas toujours aux "normes classiques" ; piège thérapeutique lorsque, devant un tableau clinique évocateur, l'hématome peut rester méconnu à l'intervention, du fait de son siège inhabituel.

I - H.E.D. TEMPORAUX

=====

A - H.E.D. temporaux purs :

Nous réunissons sous cette dénomination les localisations temporales, temporo-basilaires, temporo-pariétales, fronto-temporales et occipito-temporales.

Nous avons observé 24 cas dont 5 sont décédés.

Mode d'évolution

- Un intervalle asymptomatique a été noté dans 15 cas : dans 9 cas les troubles de la conscience ont inauguré le tableau clinique, et dans 6 cas les signes neurologiques.

- Sans intervalle asymptomatique : 6 cas.

Dans 3 cas les troubles de la conscience ont été constaté immédiatement, dans 3 autres cas, des signes neurologiques.

- Dans un cas, surveillance écho-encéphalographique et électro-encéphalographique chez un traumatisé crânien nous a amené à pratiquer une artériographie carotidienne alors que l'examen clinique était normal. Ainsi nous avons découvert un H.E.D. temporo-basilaire.

- Dans 2 cas, nous manquons de renseignements.

Rapidité d'évolution

L'évolution était suraiguë, dans 6 cas, aiguë 4 cas, subaiguë 2 cas et chronique 3 cas.

Signes cliniques

Nous ne reviendrons pas sur les différents signes cliniques. Nous insisterons simplement sur le fait que sur 5 décès, 4 présentaient des trou-

bles de conscience et 1 seul présentait une hémiplégie d'installation brutale.

B - H.E.D. temporaux associés

Nous avons rencontrés 26 cas, dont 8 sont décédés.

C - H.E.D. temporo-basilaires

Nous avons 8 cas correspondant à cette localisation.

Les caractères cliniques de ces hématomes sont décrits par GUILLAUME et PECKER, cités par FENELON (22).

Ils notent que la fracture intéresse la base du crâne, provoquant une épitaxis au niveau de l'étage antérieur, ou une otorragie au niveau de l'étage moyen. Deux symptômes sont assez caractéristiques : la quasi constance de l'atteinte du moteur oculaire commun donnant une mydriase précoce, la fréquence des troubles psychiques, en particulier, un état confusionnel.

Sur ces 8 observations, nous avons rencontré dans un seul cas, une mydriase précoce. Nous n'avons observé dans aucun cas des troubles psychiques.

Les caractères angiographiques de ces hématomes sont décrits dans le chapitre d'artériographie carotidienne.

Sur le plan thérapeutique, lorsqu'on évacue un H.E.D. temporal, il faut toujours explorer les prolongements postérieurs, supérieurs, antérieurs, et surtout inférieurs - sous temporal - qui est le plus important au point de vue vital. Celui qui conditionne l'engagement temporal et la souffrance du tronc.

Nous n'avons constaté aucun décès dans notre série.

II - H.E.D. PARIETAUX

=====

- Nous avons constaté 5 H.E.D. pariétaux purs : 1 fronto-pariétal, 1 pariétal, 3 occipito-pariétaux dont 1 est décédé. Sur 4 H.E.D. pariétaux associés, 2 sont décédés.

Le nombre réduit de ces hématomes ne permet pas de tirer de conclusion.

- L'H.E.D. du vertex mérite une attention particulière. Nous avons rencontré 1 seul cas.

Observation personnelle

Homme de 30 ans, comitial et ethylique connu, présente un traumatisme crânien à la suite d'une crise comitiale le 26 janvier 1975.

Il présente d'emblée un coma profond, rigidité de décortication, Babinski bilatéral, les réflexes ostéo-tendineux très vifs. On note les troubles neuro-vegétatifs importants : respiration stertoreuse, sueurs perfuses, hyperthermie (40°C), TA = 17/12, pouls : 100.

L'examen du fond d'oeil montre un oedème bilatéral sans hémorragie évidente.

Une artériographie carotidienne gauche avec compression est pratiquée d'urgence, montre un décollement du sinus longitudinal supérieur.

Intervention le jour même permet de découvrir un large trait de fracture au niveau du vertex et évacuation d'un volumineux H.E.D. Hémostase de nombreuses petites branches de l'artère méningée moyenne. Le sinus longitudinal supérieur est entièrement décollé mais il n'est pas en cause dans l'hémorragie. Suites opératoires : pas d'amélioration clinique. Une réintervention a permis l'évacuation d'un hématome sous dural aigu par contusion

temporale, et une lobectomie d'hémostase. Persistance d'une discrète hémiparésie gauche.

Commentaire

C'est une localisation très rare. L'évolution était rapide, ainsi que le développement de l'oedème papillaire. Son diagnostic angiographique est facile : décollement du sinus longitudinal supérieur. Le traitement peut comporter un risque important. Malgré l'évolution aiguë alarmante, les suites opératoires sont bonnes.

III - LES H.E.D. PREFRONTAUX

=====

Nous allons d'abord présenter les 25 observations des H.E.D. préfrontaux, ensuite nous allons essayer de dégager les particularités séméiologiques et évolutives de ces hématomes.

A - NOS OBSERVATIONS

Observation N° 1

115 37

Jeune fille de 17 ans, victime d'un accident de circulation le 1.11.72 vers 4 heures. Coma vigil d'emblée avec agitation. Pouls : 88, TA : 10,5/8,5. Radiographie du crâne montre un trait de fracture temporale gauche. Echo médian dévié de gauche à droite d'un mm (2-11), la 2ème échographie montre une déviation de 5 cm de gauche à droite (3-11). E.E.G. : signes de souffrance gauche.

Artériographie carotidienne gauche avec compression montre les signes en faveur d'un H.E.D. frontal gauche.

Intervention le 3.11. à 19 h : découverte d'un fracas osseux complexe avec une petite embarrure et évacuation d'un H.E.D. frontal gauche.

Suites simples : reprise du travail le 9.1.73.

Observation N° 2

720 7075 (115 66)

Jeune homme de 20 ans, victime d'un accident de mobylette le 7.11.72. Pas de perte de connaissance, mais il reste confus et agité. A l'examen ecchymoses péri-orbitaires bilatérales, mais pas de troubles oculaires, pas de déficit neurologique.

Echo : déviation de l'écho-médian de 4,5 mm de droite à gauche (9.11.72).

Artériographie carotidienne droite : montre les signes en faveur d'un H.E.D. pré et sous frontal.

Intervention le 9.11 à 15 h : évacuation d'un H.E.D. pré et sous frontal droit. Suites opératoires simples. 16 jours après le malade est transféré à l'Hôpital de Saint-Etienne, pour tomographies de l'étage antérieure.

Observation N° 3

11290

Jeune fille de 17 ans, victime d'un accident de circulation le 5.9.72.

A son arrivée vers 11 h : perte de connaissance de quelques minutes puis, la malade s'est réveillée dans l'ambulance et se plaint de céphalées. A vomit 2 fois.

L'examen neurologique est normal. Tension artérielle : 7,5 - Pouls : 62.

Radio du crâne : fracture fronto-pariétale gauche.

Echo : pas de déviation de structures médianes

E.E.G. : montre des perturbations cérébrales diffuses, modérées, avec un rythme légèrement ralenti, et une surcharge bilatérale par des modifications lentes. Il existe en outre un hypovoltage gauche modéré.

Artériographie carotidienne gauche : découverte d'un H.E.D. pré-frontal gauche.

Intervention (12.9) : évacuation d'un volumineux hématome pré-frontal.

Suites opératoires simples, en dehors d'une pyrexie entre 10ème et 15ème jour de post op.

Reprise de scolarité en décembre 1974. Revue deux ans après, aucun problème.

Observation N° 4

720 6242

Jeune fille de 26 ans, a fait une tentative de suicide par balle en situation frontale droite le 8.10.72.

A l'examen : aucun signe neurologique en dehors d'une raideur méningée TA = 12, pouls = 88, température : 38.

Radio du crâne : plomb dans la région frontale

Echo médian en place.

EEG : il existe une composante DELTA polymorphe, sensiblement permanente au niveau de toute la région frontale de l'hémisphère droit.

Artériographie carotidienne droite (11.10) :

- de profil : on note un aspect un peu délavé, irrégulier de la première portion de la péri-calleuse puis très rapidement superposant à elle une image de lac vasculaire donnant un aspect strié bordant en arrière une zone peu vascularisée jusqu'au dessus du projectile radio opaque.

- de face : on note un engagement artériel d'environ 1 cm, il existe également un discret engagement veineux.

- une incidence en oblique objective un décollement juste au-dessus du projectile dans la région frontale.

Intervention : 12.10

Evacuation d'un H.E.D. pré-frontal de faible abondance. Il existe par ailleurs une contusion basi-frontale.

Suites opératoires : simples. La malade est confiée à un psychiatre.

Observation N° 5

730 0900

Jeune fille de 17 ans. Renversée par une voiture alors qu'elle se rendait à l'école en bicyclette le 31.1.73.

Pas de perte de connaissance, mais apparition progressive d'un état d'agitation et d'obnubilation. 3 h après elle a reconnu son père.

A l'examen, mydriase gauche réactive, Babinski droit. TA : 12/6 - Pouls : 76, pas de polypnée, température à 39°C.

Radio du crâne : pas de trait de fracture.

Echo : 1er écho médian (1.2.73) dévié de 4 mm de droite à gauche.
2ème écho médian (3.2.73) montre une déviation plus importante (de 7 mm de gauche à droite).

EEG : signe de souffrance gauche.

Artériographie carotidienne gauche : aspect angiographique en faveur d'un hématome préfrontal.

Intervention : 3.2.73 à 17 h :

Volet frontal permettant la découverte d'un trait de fracture et l'évacuation d'un hématome frontal gauche allant du pôle frontal jusqu'en arrière de la petite aile.

Les suites opératoires : simples.

Revue en consultation régulièrement : se plaint simplement de quelques céphalées, a repris l'école en octobre 1973.

Observation N° 6

73 45 29

Homme de 24 ans, hospitalisé pour un traumatisme crânien avec perte de connaissance à la suite d'une bagarre le 7.7.73.

A l'arrivée : conscience normale, mais apparition d'une agitation le 9.7.73. T.A. : 12 - Pouls : 65 - Température : 37°C. Ecchymose péri-orbitaire gauche.

Radio du crâne : fracture frontale gauche.

Echo : écho médian dévié de 3 mm de gauche à droite.

EEG : montre des signes marqués de somnolence et surtout, il objective un foyer d'ondes lentes polymorphes observées aux phases d'éveil du blessé, au niveau des régions frontale et temporale de l'hémisphère droit.

Artériographie carotidienne bilatérale : on pratique d'abord une artériographie carotidienne droite, qui montre un contre engagement artériel qui entraîne dans un deuxième temps la réalisation d'une artériographie carotidienne gauche. Sur celle-ci, il existe de face un débord artériel de plus de 1 cm, de type frontal antérieur sans décollement cérébral avec sur le profil, un recul du genou de la péricalléuse, une zone peu vascularisée sur les temps artériolo-capillaires avec un vaisseau bordant concave en

avant dans une zone avasculaire d'environ 5 cm de diamètre. Un 3/4 antérieur ne montre pas de décollement préfrontal droit.

Intervention : le 16.7.73 : Evacuation d'un H.E.D. de topographie strictement préfrontale.

Suites : simples, en dehors de céphalées et de vertiges, est adressé dans une maison de repos sous couverture de barbiturique. A l'arrêt du traitement avec imprégnation éthylique, il a présenté une crise comitiale, EEG de contrôle s'est normalisé le 10.11.73. A repris son travail en janvier 1974.

Observation N° 7

74 049 33

Homme de 21 ans, victime d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance à la suite d'une bagarre le 8.6.74 dans la nuit.

Arrivé conscient à l'hôpital, le lendemain, coma vigil avec mydriase droite et Babinski gauche, 1 jour après coma profond sans signes neuro-végétatifs.

Radio du crâne : fracture de la voute.

Echo : écho médian est dévié d'un mm de droite à gauche.

Artériographie carotidienne droite : image avasculaire préfrontale droite avec un engagement de 3 cm.

Intervention : le 10.6.74 : évacuation par un volet d'un H.E.D. fronto-basilaire intéressant l'étage antérieur et débordant en arrière le plan de la petite aile sphénoïde.

Suites : simples en dehors d'une discrète obnubilation, des anomalies électriques (des ondes lentes préfrontales droites) et une déviation de 2 mm de l'écho médian de droite à gauche.

Observation N° 8

76 02813 - Monsieur PIO Claude

Homme de 31 ans, a reçu la clef à molette au niveau de la région fronto-temporale droite le 15.3.76.

A l'arrivée à 9 h 30 : légère altération de l'état de conscience, le reste de l'examen est normal. A 10 h apparition d'une crise convulsive généralisée cédant à la suite d'une injection de Valium. A 19 h, coma profond avec dilatation de la pupille droite et hyperpnée nécessitant une ventilation assistée. Par ailleurs, épitaxis et hématomes orbitaires bilatérales.

Echo : écho médian en place à 15 h.

Artériographie carotidienne droite : de face : engagement artériel 3 cm et veineux 1 cm. Sur 3/4 : un petit décollement frontal antérieur. De profil : la cérébrale moyenne est déplacée en bas, les insulaires sont refoulées en arrière et les branches à destinées frontales de la cérébrale antérieure sont étirées.

Intervention à 22 h : découverte d'un trait de fracture sus orbitaire droit et évacuation d'un volumineux H.E.D. préfrontal décollant la dure-mère sus-orbitaire sur 4 cm.

Suites opératoires : persistance du coma profond et un déficit gauche. En août 1976 : aphasie, troubles moteurs prédominant à droite et paralysie faciale.

En janvier 1977 : coma chronique avec hypertonie importante.

Observation N° 9

75 10 743 - Monsieur ODE Michel

Homme de 33 ans, victime d'une chute dans les escaliers le 9.11.75.

A l'arrivée : traumatisme crânien avec plaie pariétale gauche, ecchymose péri-orbitaire bilatérale et hémorragie sous conjonctivale gauche. Le 14.11. : coma vigil avec encombrement branchique nécessitant une ventilation assistée. Le 17.11 : apparition d'une hypotonie du membre supérieur droit.

Radio du crâne : pas de trait de fracture.

Artériographie carotidienne gauche : les signes en faveur d'un H.E.D. préfrontal gauche.

Intervention : le 17.11.75 : découverte d'un trait de fracture préfrontal gauche et évacuation d'un volumineux hématome préfrontal d'épaisseur de 4 cm, décollant la dure-mère de toute la région sus orbitaire et s'étendant du ptérion à la faux du cerveau.

Suites opératoires : une pneumopathie, nécessitant une trachéotomie et une antibiothérapie importante. Il présente une diminution de la force musculaire au niveau du membre inférieur droit.

Le malade est adressé au centre de rééducation fonctionnelle sous couverture de barbituriques.

Revu le 19.3.76 : bonne récupération motrice avec autonomie complète dans les activités quotidiennes, mais il existe un déficit de l'extension du coude droit peut être lié à une para-ostéo-arthropathie neurogène débutante.

Observation N° 10

750 9141 Monsieur SAL André

Homme de 19 ans, victime d'un accident de voiture le 17.9.1975.

Perte de connaissance immédiate pendant 10 minutes. Le 2.10.75 aggravation de l'état de conscience avec obnubilation.

A l'examen : raideur de la nuque avec signe de Kernig, Babinski bilatéral, mydriase bilatérale réactive mais la réactivité plus lente à gauche, et épistaxis droite.

Radio du crâne : trait de fracture frontal droit.

Echo : écho médian est dévié de 1,5 mm de gauche à droite.

EEG : montre un foyer temporal droit et un foyer frontal gauche.

F.O. : est normal.

Artériographie carotidienne bilatérale : hématome intra-frontal droit avec engagement de la cérébrale antérieure de 2 cm environ avec rupture à la convexité, modérée, bien visible sur le 3/4 antérieur.

Intervention le 6.10.75 : évacuation d'un H.E.D. préfrontal droit avec parage d'un foyer de contusion cérébrale et traitement d'une brèche ostéo-méningée de l'étage antérieur.

Suites opératoires : apparition d'un diabète insipide important (diurèse 15 l) a nécessité un traitement post hypophyse.

Revu en janvier 1976 : F.O. montre une hémianopsie et un certain degré d'atrophie optique.

En juillet 1976 : persistance de diabète insipide et une obésité. Une reprise de l'activité professionnelle a été envisagée.

Observation N° 11

76 05136 Madame MAU Marie José

Femme de 33 ans, victime d'un accident de circulation le 10.5.1976, vers 22 heures.

A l'arrivée : coma vigil avec vomissement très important. Plaie du cuir chevelu temporal droite.

Le 11.5. ; vers 14 h : apparition d'agitation, raideur méningée, Babinski gauche.

Radio du crâne : trait de fracture fronto-temporal gauche.

Echo : écho médian dévié de 5 mm de droite à gauche

E.E.G. : le tracé montre un ralentissement global modéré et une réactivité asymétrique prédominant à droite s'exprimant sous la forme d'une composante lente.

Artériographie carotidienne droite : existence d'une masse expansive intra-frontale droite peut être rompue à la convexité.

Intervention : le 12.5.76 : évacuation d'un volumineux H.E.D. de la convexité frontale descendant jusqu'à la base de l'étage antérieur et une petite moucheture durale permettant d'évacuer un petit hydrome.

Suites : simples en dehors de quelques ondes lentes droites à l'EEG qui a nécessité une poursuite du traitement barbiturique.

Observation N° 12

7407683 Monsieur LIM Carlo

Homme de 22 ans, victime d'un accident de la route le 22.9.74 vers 23 h.

A l'arrivée : coma vigil avec agitation importante. Le lendemain à 5 h apparition de rhinorrhée, à 17 h 15 : arrêt respiratoire nécessitant une ventilation assistée, mydriase bilatérale aréactive, aggravation de l'état de conscience et otorragie gauche.

Radio du crâne : 2 traits de fracture au niveau de la région temporale gauche.

Echo : écho médian est en place.

E.E.G. : le tracé montre des troubles de vigilance avec des niveaux différents selon les moments. Il existe en outre une dépression importante de l'hémisphère droit.

F.O. : normal.

Artériographie carotidienne droite : contusion temporale droite vraisemblable et hématome frontal avec décollement.

Intervention le 24.9.74 : malade opéré en mydriase bilatérale et arrêt respiratoire. Le volet préfrontal permettant l'évacuation d'un H.E.D. volumineux.

Suites : malade décédé le 25.9.74.

Observation N° 13

770 7676 Madame FAV Chantal

Jeune femme de 23 ans, victime d'un accident de la circulation le 9.7.77.

A l'arrivée vers 22 h : la malade est consciente. Le lendemain : coma profond, Babinski bilatéral, rigidité de décérébration. On note des crises de tachycardie, et une polypnée nécessitant une intubation. Apparition d'une mydriase gauche et une moindre réactivité à la douleur à droite.

Radio du crâne : fracture fronto pariétale gauche.

Artériographie carotidienne gauche avec compression : volumineux engagement cérébral antérieur (2 cm) de la gauche vers la droite et une zone avasculaire frontale gauche.

Intervention le 10.7.1977 à 15 h : évacuation d'un hématome extradural frontal et préfrontal gauche.

Suites opératoires : faiblesse du membre supérieur gauche, persistance des signes électriques nécessitant la poursuite du Gardéнал. En février 1978 se plaint de perte de mémoire. Reprise du travail à mi-temps le 1 Avril 1978.

Observation N° 14

77 08 421 Monsieur PRE André

Jeune homme de 19 ans, victime d'un accident de circulation le 30.7.77.

Perte de connaissance immédiate.

A l'arrivée : conscience normale, hématome orbitaire gauche, plaie de la face et du cuir chevelu. Le lendemain : coma vigil, hémiparésie droite, Babinski bilatéral.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

Artériographie carotidienne gauche : les signes évoquant un H.E.D. préfrontal gauche.

Intervention le 1.8.77 à 13 h : découverte d'un grand trait de fracture vertical para médian frontal gauche et évacuation d'un volumineux H.E.D. préfrontal gauche.

Suites opératoires : très simples.

23.11.77 : hospitalisation pour sinusite aiguë et peut être un aspect d'ostéite au niveau du volet.

A repris son travail le 2.1.1978.

Observation N° 15

76 13306 Madame ROU Françoise

Jeune femme de 24 ans, a été renversée par une moto alors qu'elle roulait à bicyclette le 11.12.1976 à 15 h.

A l'arrivée : elle présente des vomissements et se plaint de céphalées et de nausées.

L'examen neurologique reste parfaitement normal jusqu'à l'intervention.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

E.E.G. : 1er tracé montre des signes localisés de souffrance frontale bilatérale

2ème tracé montre une extension des rythmes de souffrance frontale vers la région pariétale droite.

Artériographie carotidienne droite le 17.12.76 : H.E.D. probable très antérieur.

Intervention le 18.12.76 : découverte du trait de fracture et évacuation d'un H.E.D. de topographie strictement préfrontale. A la fin de l'intervention il est nécessaire de clamper définitivement le drain de Redon, car chaque tentative de mise sous vide entraîne des décharges d'extra-systoles.

Suites opératoires : simples.

Réhospitalisation à deux reprises pour un problème d'infection local au niveau du volet faisant suspecter la persistance d'une brèche du sinus frontal.

Réintervention le 6.2.78 : oblitération de plusieurs brèches du sinus frontal.

Observation N° 16

73 01894 Monsieur RUI Marc

Jeune garçon de 17 ans, victime d'une chute de mobylette le 12.3.73. à 20 h.

Après la chute, malade rentre chez lui, ensuite perte de connaissance.

A l'arrivée vers 23 h 45 : vomissements et déficit du membre supérieur gauche.

Le 13.3.73 à 0 h 10 : apparition de mydriase droite.

Radio du crâne : pas de trait de fracture.

Artériographie carotidienne bilatérale : signes en faveur d'H.E.D. préfrontal avec engagement de la cérébrale antérieure.

Après l'artériographie, le malade est en bradypnée et présente une décébration bilatérale. Il est intubé et mis sous Celog.

Intervention le 13.3.73 à 2 h : évacuation d'un H.E.D. préfrontal gauche.

Suites opératoires : coma profond, décérébration droite, hémiparésie gauche. On pratique une deuxième artériographie carotidienne gauche qui montre un hématome sous dural. Réintervention permettant l'évacuation de cet hématome et l'hémostase d'un gros affluent du sinus.

Suites opératoires : l'état de conscience variable d'un jour à l'autre. Il est décédé le 24.4.1973.

Observation n° 17

7707423 Monsieur HUS David

Jeune homme de 20 ans, a reçu une pièce de métal au niveau de la région frontale le 1.7.77.

A l'arrivée vers 23 h 45 : perte de connaissance initiale ensuite coma profond, Babinski droit, paralysie faciale gauche et paralysie du moteur oculaire externe gauche. On note par ailleurs, une épistaxis importante, hématome péri-orbitaire et, un enfoncement frontal.

Radio du crâne : embarrure frontale avec un trait de fracture du toit de l'orbite.

Echo : écho médian est en place.

E.E.G. : tracé de coma moyen sans asymétrie avec bonne réactivité à tous les modes.

Artériographie carotidienne droite : les signes angiographiques en faveur d'un hématome frontal droit associé à une contusion temporale (déplacement des insulaires).

Intervention le 4.7.77 à 14 h : évacuation d'un H.E.D. volumineux de siège préfrontal droit très antérieur.

Suites opératoires sont extrêmement compliquées : pneumopathie, diabète insipide, méningite purulente (pyocyanique) et phlébite du membre supérieur droit. Au fond d'oeil : atrophie optique bilatérale.

Le 12.8.77 : réintervention pour une brèche ostéo-méningée de l'étage antérieur.

Revu le 14.12.1977 : a fait une crise comitiale, l'état visuel inchangé.

A repris le travail.

Observation N° 18

Monsieur KOP Hans Mickael

Homme de 27 ans, victime d'un accident de la route le 31.5.71.

A l'arrivée : mydriase droite, plaie du cuir chevelu droit, et hémorragie sous conjonctivale bilatérale.

Le lendemain : coma vigil avec agitation.

Radio du crâne : fracs osseux avec embarrure frontale gauche et atteinte de la base de l'étage antérieur. D'autre part, il existe un pneumo-tocèle prouvant une communication avec l'extérieur.

Echo : écho médian en place.

E.E.G. : importante compostante lente bifrontale et, un aspect un peu plus lent et irrégulier temporal gauche.

Intervention le 9.6.1971 : pour brèche ostéo-méningée mais découverte d'un H.E.D. préfrontal gauche avec prolongement peu important à droite, plus important vers la fosse temporale gauche.

Suites simples : le malade est évacué sur l'Allemagne.

Observation N° 19

Monsieur BER Florent

Homme de 20 ans, victime d'une chute à la suite d'un état d'ivresse le 29.8.1971.

Le malade reste dans un état semi-comateux qui est mis sur le compte d'imprégnation alcoolique, pendant 3 jours, puis il est hospitalisé.

A l'arrivée : état stuporeux, Babinski gauche avec trépidations épileptoïdes.

Radio du crâne : trait de fracture frontal.

Echo : déviation de l'écho médian de 6 mm de gauche à droite.

E.E.G. : des signes de souffrance cérébrale diffuse avec en plus des altérations plus marquées et un léger infravoltage hémisphérique droit spécialement dans la région antérieure de cet hémisphère. De la même façon, la réactivité aux stimuli sonores et douloureux est moins bonne sur l'hémisphère droit.

Artériographie carotidienne droite visualise de face un engagement de 2 cm de la cérébrale antérieure et, de profil un refoulement en arrière.

Intervention le 1.9.71 : évacuation d'un H.E.D. préfrontal droit.

Suites opératoires : simples.

E.E.G. de contrôle : persistance de signes de souffrance frontale droite. Un traitement barbiturique est institué, mais le malade l'abandonne à cause de somnolence.

Reprise du travail de façon irrégulière.

Observation N° 20

Monsieur OLL Dominique

Jeune garçon de 18 ans, victime d'un accident de circulation le 19.7.71.

A l'arrivée vers 13 h : perte de connaissance ensuite installation d'un état d'agitation important, céphalées avec des vomissements. Vers 23 h somnolence et amorce de Babinski gauche.

Radio du crâne : embarrure pariétale gauche.

Artériographie carotidienne droite : visualise de face, un engagement artériel de type frontal de plus de 2 cm, engagement veineux de l'ordre d'un demi cm, de profil, un refoulement très important en bas et en arrière de la sylviennne, des insulaires et de la péricallieuse, et sur les temps capillaires une zone avasculaire préfrontale.

Intervention le 20.7.71 à 16 h : évacuation d'un volumineux H.E.D. décollant le lobe frontal sur 5 cm, mais ne dépassant pas la ligne médiane.

Suites opératoires : simples.

La levée de l'embarrure pariétale gauche le 22.7.71.

Revu en consultation pour une hémiparésie droite discrète.

Observation N° 21

Monsieur LAU Robert

Jeune garçon de 17 ans, victime d'un accident de mobylette le 15.1.70 le matin.

Perte de connaissance initiale très courte.

A l'arrivée : se plaint de surdité droite. Vers 14 h : apparition progressive d'un coma vigil avec hémiparésie gauche ; Babinski bilatéral, mydriase droite. A vomit. Respiration stertoreuse.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

Artériographie carotidienne droite : visualisation de face, un engagement frontal sans décollement, de profil, un décollement préfrontal confirmé sur le 3/4 antérieur.

Intervention le 15.1.70 : vers 20 h. : évacuation d'un très volumineux H.E.D. préfrontal droit décollant la dure-mère sur plus de 4 cm.

Suites opératoires : simples.

Malade est mis sous couverture de barbiturique, mais arrêt du traitement pendant 48 h, a entraîné une crise morphéique.

Observation N° 22

Mademoiselle JUR Anne

Jeune fille de 18 ans, victime d'une chute de cheval le 2.7.69 vers 09 h.

Perte de connaissance initiale.

A l'arrivée vers 9 h 50 : obnubilation, réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche, Babinski gauche.

Radio du crâne : embarrure temporo-pariétale droite plus un trait de fracture.

Echo : écho médian est en place.

E.E.G. : troubles de conscience du niveau d'un coma vigil, mais absence de signes de souffrance focalisée.

Artériographie carotidienne droite; signes en faveur d'un H.E.D. frontal.

Intervention le 3.7.69 à 0 h : relèvement de l'embarrure et évacuation d'un H.E.D. frontal d'environ 2 cm.

Suites opératoires : simples en dehors d'une agitation qui a duré une semaine.

Observation N° 23

Mademoiselle SER Martine

Jeune fille de 18 ans, victime d'un accident de ski le 31.12.66 vers midi.

Perte de connaissance brève d'une à deux minutes, ensuite céphalées frontales, apparition progressive d'une obnubilation et vomissements aux changements de positions. A l'arrivée vers 23 h 40, l'examen neurologique est normal.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

Echo : écho médian est pratiquement en place.

E.E.G. : 1er tracé montre des signes de souffrance diffuse sans localisation

2ème tracé : montre un ralentissement global modéré et

une asymétrie pouvant correspondre à une contusion temporale droite.

3ème tracé : est aggravé et fait penser à une collection intra-crânienne préfrontale droite, peut être un H.E.D.

Artériographie carotidienne droite : visualisation de face, un engagement de type frontal, de profil, aspect relativement avasculaire de toute la région préfrontale confirmé par les clichés en oblique.

Intervention le 12.1.67 : évacuation d'un très volumineux H.E.D. fronto-basilaire, refoulant la dure-mère à 5 cm de la paroi osseuse.

Suites opératoires : très simples.

Observation N° 24

Monsieur GER Bernard

Jeune garçon de 18 ans, victime d'une chute d'un échaffaudage (3 m) le 13.3.67.

Perte de connaissance assez longue, ensuite installation d'un état d'obnubilation avec des périodes semble-t-il comateuses.

A l'arrivée dans le service de neuro-chirurgie le 18.3.67 : persistance d'obnubilation, parésie du membre supérieur gauche, mydriase droite, légère paralysie faciale gauche et Babinski gauche.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

E.E.G. : des signes d'obnubilation de la conscience d'une part et d'autre part un important foyer d'ondes lentes polymorphes au niveau des régions frontales des deux hémisphères nettement prédominant au niveau de l'hémisphère droit et plus marqué dans la région frontale antérieure.

Artériographie carotidienne droite le 22.3.67 : visualisation de face, un engagement de type frontal, de profil, un aspect avasculaire.

Intervention le 23.3.67 : évacuation d'un énorme H.E.D. préfrontal de 6 cm d'épaisseur occupant toute la région du lobe frontal du bord antérieur de la petite aile du sphénoïde au vertex.

Suites opératoires : simples en dehors d'un nystagmus à l'examen ophtalmologique.

Revu le 16.6.67 : se plaint d'une déviation à droite lors de la marche.

A l'E.E.G. : persistance d'anomalies préfrontales droites.

Revu en 1975 : taux d'invalidité est fixé de 50 à 65 %.

Observation N° 25

Monsieur ZIT Slimane

Homme de 35 ans, victime d'un accident de circulation le 13.5.68

Traumatisme crânien avec perte de connaissance. A l'arrivée le 14.5.68 : amnésie totale de l'accident, obnubilation importante. Ensuite, amélioration de l'état de conscience, se plaint de céphalées.

Radio du crâne : trait de fracture frontal droit.

Echo : écho médian montre une déviation de 7 mm de droite à gauche. 2 autres écho montrent une diminution progressive de cette déviation.

E.E.G. : le premier tracé montre l'existence d'un foyer de souffrance hémisphérique droit intéressant la région préfrontale surtout.

Les deux autres tracés montrent une amélioration par rapport au premier mais persistance d'un foyer de souffrance de la région préfrontale droite.

Artériographie carotidienne droite : les signes en faveur d'un hématome sous dural manifeste.

Intervention le 21.5.68 à 16 h : volet préfrontal droit permettant d'évacuer un volumineux H.E.D. préfrontal.

Suites opératoires : simples.

Revu à plusieurs reprises, se plaint de céphalées sus orbitaires droites de type pulsatiles, augmentées le soir et après les efforts, perte de mémoire et une diplopie de l'oeil droit.

B - Les particularités séméiologiques et évolutives d' H.E.D.F.

1 - Définition

Il est classique de réserver la dénomination d'H.E.D. préfrontaux à des collections sanguines épidurales siégeant entre l'os et la dure-mère au niveau de l'étage antérieur du crâne et ne débordant pas en arrière un plan passant par la petite aile du sphénoïde.

Ceci élimine de cette étude les H.E.D. temporaux et pariétaux ayant un prolongement antérieur.

2 - Fréquence

Nos 25 observations représentent, environ 24% des H.E.D. opérés. D'autres statistiques donnent un pourcentage nettement inférieur : 7,5% pour FENELON (22), 8% pour JAKES (31) et 9% pour DECHAUME et coll. (16).

3 - Séméiologie clinique

a) H.E.D. frontaux purs (H.E.D.F.)

Nous avons retrouvé 16 cas dont 1 est décédé.

- Les signes immédiats -

- . Dans 8 cas, le sujet présentait une perte de connaissance immédiate
- . Dans 5 cas, le sujet était conscient dans les suites immédiates de l'accident
- . Dans 1 cas, le sujet était en état d'ivresse
- . Dans 1 cas, le sujet est entré dans le coma d'emblée
- . Dans 1 cas, nous ne possédons pas de renseignement sur l'état initial du patient

- Modes d'évolution -

- . Dans 15 cas, on note un intervalle asymptomatique dont 10 représentent un intervalle lucide et 5 un intervalle lucide et 5 un intervalle libre
- . Dans un cas, sans intervalle asymptomatique, le sujet entre d'emblée dans le coma.

- La rapidité d'évolution -

L'évolution était suraiguë, 5 cas, aiguë 5 cas, et subaiguë également 5 cas.

- Les signes cliniques -

- . Troubles de la conscience ont été constatés dans 12 cas : dans 4 cas, coma vigil, dans 2 cas, coma profond, dans 5 cas, les troubles mineurs de conscience (torpeur ou agitation) et dans 1 cas, coma d'emblée.
- . Les signes de localisation n'ont été présents que dans 2 cas : il s'agissait dans 1 cas d'une mydriase gauche avec Babinski droit, et dans l'autre cas, d'une mydriase droite avec parésie du membre supérieur gauche.
- . D'autres troubles : des céphalées et des vomissements dans 2 cas et des crises comitiales dans un cas.

CONCLUSION

Le tableau clinique reste très trompeur : d'une part, par l'inconstance des signes de localisation, et d'autre part, la gravité réelle du traumatisme ne s'impose pas de prime abord.

Nous retenons deux arguments cliniques en faveur d'une collection préfrontale : l'apparition d'une aggravation secondaire de la conscience et la notion d'un impact frontal.

b) H.E.D. frontaux associés.

Nous avons observé 9 cas dont 1 est décédé.

L'évolution était suraiguë, dans 5 cas, aiguë, 1 cas et subaiguë également 1 cas.

Dans 1 cas, surveillance clinique et écho-encéphalographique nous a amené à pratiquer, une artériographie mettant en évidence l'hématome.

Dans un autre cas, sa découverte était opératoire lors d'une intervention pour une brèche ostéo-méningée.

4 - Les examens paracliniques

Le recours aux examens complémentaires est souvent nécessaire pour confirmer une suspicion reposant des données cliniques incertaines.

a) La radiographie du crâne : elle n'apporte des renseignements valables que dans la mesure où existe un important fracas osseux. Souvent des fractures linéaires minimales passent inaperçues et ne sont découvertes qu'à l'intervention.

Dans 14 cas radiographiés de notre série, nous n'avons constaté que dans 8 cas, un trait de fracture.

b) L'examen du fond d'oeil : il semble apporter des éléments de valeur lorsqu'il permet de mettre en évidence un flou papillaire ou un oedème.

c) Echo-encéphalographie : elle n'a pas dans cette variété d'hématome une valeur aussi grande que dans les autres localisations.

Cependant, si l'absence de déplacement n'est pas forcée-

ment rassurante un déplacement de plusieurs millimètres dans un sens permet de choisir le côté de l'injection, ce qui est très intéressant quand on sait la fréquence importante des H.E.D.F. sans signe de localisation.

d) L'E.E.G. : Les signes électriques du premier examen souvent imprécis ou négatifs n'ont pas de valeur, seulement l'apparition secondaire d'anomalie localisée ou son aggravation doit attirer l'attention.

e) L'artériographie carotidienne : c'est un examen essentiel qui permet un diagnostic précis (JAQUES (31)).

- . le cliché de face, à l'inverse des autres H.E.D. de la convexité apporte peu d'éléments positifs. L'engagement de la cérébrale antérieure, de type frontal le plus souvent, est modéré, sans déplacement latéral du système veineux profond.
- . le cliché de profil, par contre, est habituellement très démonstratif :
 - dès les temps artériels : la cérébrale antérieure perd l'aspect curviligne qui la caractérise pour devenir verticale et former un angle très aigu avec la péricalleuse. Les branches de la cérébrale antérieure et de la péricalleuse, en particulier la fronto-polaire, ne présentent plus leur courbure à concavité postérieure et se redressent quelquefois en aspect concave en avant.
 - sur le temps capillaire, la région fronto-polaire apparaît deshabitée, seuls s'y projettent les rameaux antérieurs de la méningée, étirés, rigides, croisés parfois par le trait de fracture.
 - le temps capillaro-veineux dessine une zone avasculaire arrondie, cernée par des veines bordantes, précisant la limite postérieure curviligne de la collection.

- le temps veineux peut révéler le décollement de la partie antérieure du sinus longitudinal supérieur, signe pathognomonique mais inconstant.
- Les incidences de 3/4 ↓ antérieur dégagent le pôle frontal, permettent d'obtenir des images plus démonstratives, dans des cas où un refoulement de la cérébrale antérieure, ou des anomalies veineuses restent discutables sur les autres incidences.

5 - La létalité

Sur nos 25 observations, nous déplorons 2 décès, soit une mortalité de 8%. Le taux de mortalité dans d'autres statistiques est variable : 4,7% pour DECHAUME (16), 13% pour VIGOUROUX (66).

6 - Physiopathologie.

L'H.E.D. préfrontal refoule plus d'avant en arrière que de dehors en dedans, des structures nerveuses dont la souffrance est souvent cliniquement silencieuse, ce qui explique la relative fréquence des signes isolés d'hypertension intra-crânienne.

IV - LES HEMATOMES EXTRA DURAUX OCCIPITAUX (H.E.D.O.)

=====

Dans un premier temps nous exposerons nos 7 observations puis nous envisagerons les caractères chronologiques et symptomatiques particuliers à cette collection du pôle occipital.

A - LES OBSERVATIONS

Obs. N° 1 : Monsieur F... Maurice (7305408)

Jeune garçon de 17 ans, victime d'une chute d'un escabeau le 28.8.73, au soir.

Dès sa chute, il a appelé quelqu'un au secours, puis une perte de connaissance d'une durée indéterminée.

Le patient reste somnolent, devient de plus en plus obnubilé et présente des céphalées et des vomissements. T.A. : 12/7 - Température : 38, Puls : 80.

A l'examen : on note un hématome du cuir chevelu et des ecchymoses du cou et des épaules.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

Echo : écho médian dévié de 0,5 à 1 mm de droite vers la gauche.

E.E.G. : montre une asymétrie interhémisphérique, avec un ralentissement permanent des rythmes de l'hémisphère droit, prédominant dans la région temporale.

Artériographie carotidienne droite : révèle :

- de face, un engagement artériel d'environ 1 cm, engagement veineux équivalent, il existe un refoulement de la cérébrale moyenne au niveau de ses branches les plus postérieures avec sur les temps artériolo-capillaire et veineux une image en coupe avec vaisseaux bordants.

- de profil, confirmation malgré la circulation lente du refoulement des branches les plus postérieures.

- de 3/4 postérieur, décollement de près de 4 cm au niveau de la convexité, en lentille.

Intervention le 29.8.73 : évacuation d'un H.E.D.O. sans lésions sous jacentes. Suites immédiates : simples, en dehors d'une poussée fébrile non expliquée.

Suites lointaines : pas de renseignement.

Obs. N° 2 : Monsieur M... Georges (7307328)

Homme de 38 ans, a été trouvé près d'une voie ferrée le
11.11.73.

A l'examen : le coma avec secousses cloniques, hémiparésie
gauche.

T.A. : 14,5/9,5 - Pouls : 64, Température : 38°,
polypnée.

Radio du crâne : trait de fracture occipital.

Artériographie carotidienne droite : montre des signes en faveur
d'un hématome intra-frontal et d'un H.E.D. occipital droit.

Intervention le 12.11.73 : évacuation d'un H.E.D. occipital
droit d'une épaisseur de 2 cm, et d'un hématome intra-frontal droit ouvert à la
partie interne du lobe frontal dans l'espace sous dural.

Suites opératoires : aucune amélioration.

Artériographie carotidienne gauche de contrôle évoquant
une collection hémorragique frontale gauche.

Réintervention le 13.11.73 : évacuation d'un hématome intra-
frontal gauche associé à un foyer de contusion.

Il est décédé le 16.11.1973 par encombrement bronchique.

Obs. N° 3 : Mr. P... Louis (750 4425)

Homme de 51 ans, éthylique connu, est hospitalisé pour une obnubilation et hémiplégie gauche avec notion possible d'un traumatisme crânien remontant à une dizaine de jours.

A l'examen : son état de conscience est variable, passant d'un état d'obnubilation à un coma vigil, et l'hémiplégie gauche avec un syndrome d'Anton-Babinski.

F.O. : normal.

Radio du crâne : trait de fracture occipito-pariétal droit.

E.E.G. : foyer lent temporo-pariétal droit.

Artériographie carotidienne droite : révèle de face, une image de double contours, et de 3/4 postérieur, un décollement.

Intervention le 7.5.75 : évacuation d'un volumineux H.E.D. occipital droit fait de caillots organisés.

Suites opératoires : immédiates : simples. Récupération de déficit gauche.

Echo de contrôle : écho médian est en place.

E.E.G. de contrôle : montre l'existence d'une composante lente discrète temporale moyenne droite.

Obs. N° 4 - M. M... Ferdinand (7402111)

Homme de 62 ans, victime d'un accident de mobylette, dû probablement à une imprégnation éthylique le 11.3.74.

A l'arrivée vers 23 h : coma vigil d'emblée, mydriase gauche réactive, vomissements.

A l'examen : pas de Babinski. Les réflexes ostéo-tendineux abolis. 4 heures après son entrée, coma profond, hémiparésie droite, paralysie faciale droite et Babinski bilatéral avec trépidations épileptoïdes.

Radio du crâne : fracture temporale gauche.

Artériographie carotidienne gauche : processus avasculaire occipital gauche.

Intervention le 12.3.74 : au cours de la taille d'un volet à 5 trous on constate la présence d'une ecchymose rétro-mastoïdienne qui n'est visible qu'après rasage des cheveux. Evacuation d'un volumineux H.E.D.O. Aucune cause manifeste ne peut être mise en évidence mais des granulations de Pacchioni sont extrêmement hémorragiques.

Suites opératoires : immédiates : troubles respiratoires nécessitant une trachéotomie et ventilation assistée. Persistance d'hémiplégie droite.

Revu tous les 6 mois en consultation.

La dernière consultation en décembre 1977 : maladresse de la main droite résiduelle.

Obs. N° 5 - M. C... Roland

Homme de 23 ans, victime d'une chute de scooter le 25.4.1970.
à 20 h 30.

A l'arrivée : traumatisme crânien sans perte de connaissance
mais il reste obnubilé et se plaint de céphalées occipitales intenses.

A l'examen : légère hémiparésie gauche avec Babinski, hémianopsie
latérale homonyme gauche, et exxhymose mastoïdienne. Pas d'inégalité pupillaire.

T.A. : 13 - Pouls : 60 - Température : 37°5.

Radio du crâne : pas de trait de fracture visible.

Echo : - 1er écho : montre un écho médian en place
- 2ème écho : révèle une déviation importante de plus
d'1 cm des structures médianes vers la gauche.

E.E.G. : après plusieurs E.E.G. on constate des signes de
souffrance de l'hémisphère droit prédominant essentiellement dans la région
moyenne de celui-ci.

Artériographie carotidienne droite : hématome de la région
durale prédominant dans la région tout à fait postérieure.

Intervention le 29.4.70 à 15 h : permettant la constatation d'un
trait de fracture et évacuation d'un volumineux H.E.D.

Suites opératoires :

- immédiates : les troubles de conscience ont progressivement
rétrocédé après une durée globale d'environ 8 jours de coma.

- lointaines : présente toujours une hémianopsie latérale
homonyme gauche, se plaint des céphalées essentiellement vespérales, de
troubles du caractère à type d'irritabilité, de troubles intellectuels et
une dyschromatopsie gênant le malade dans sa profession (typographe).

Reprise du travail en octobre 1970.

Obs. n° 6 - M. Z... Miloud

Homme de 39 ans, éthylique connu, ayant eu plusieurs cures de désintoxication, présente un traumatisme crânien le 21.7.1969.

A l'arrivé : à l'hôpital vinatier : perte de connaissance de 15', ensuite le malade reste confus et désorienté. Il présente des vomissements. Le lendemain, état de prédélirium.

Dans le service de neuro-chirurgie le 28.7.69 :

A l'examen : on note une raideur méningée avec manoeuvre de Kernig et Brudzinski positive et l'absence de Babinski, une désorientation temporo-spatiale importante.

Pouls : 100 - T.A. : 14.

F.O. : montre un flou papillaire.

Radio du crâne : trait de fracture très probable, temporo occipital gauche.

Echo : déviation de l'écho-médian de 3 mm de la gauche vers la droite.

E.E.G. : ralentissement modéré des rythmes prédominant discrètement dans la région temporale gauche.

Artériographie carotidienne gauche : révèle de face, un contre engagement très marqué de la cérébrale antérieure alors que les veines sont en place, de profil, un soulèvement marqué de la sylvienne, sur les 3/4, un décollement postérieur.

Une tentative d'artériographie carotidienne droite est infructueuse et on pratique alors une artériographie humérale droite.

Artériographie humérale droite :

. de face : on confirme le contre engagement artériel, de plus on se demande s'il n'existe pas une image de décollement, ou tout au moins de demi-teinte.

. de profil : on note l'existence d'un chevauchement très marqué de la cérébrale antérieure en faveur d'une dilatation ventriculaire et par ailleurs une bascule des insulaires vers l'arrière.

Intervention le 30.7.1969 : permettant l'évacuation d'un volumineux H.E.D. occipital gauche au niveau du trait de fracture et d'un hématome intra-frontal de la taille d'une grosse mandarine, qui intéresse pratiquement tout le lobe préfrontal, arrive à la corticalité, et s'accompagne de

lésions de ramollissement d'allure ancienne.

Examen histopathologique d'hématome intra-frontal et dure-mère sous jacente permettant de conclure (Professeur THOMASI) que les lésions ne sauraient remonter à plus de 2 ou 3 semaines (les fragments de la paroi de l'hématome présente effectivement un degré d'organisation gliale et vasculaire déjà assez prononcé, sans qu'il y ait cependant formation d'une véritable encapsulation ou d'une véritable coque.

Examen de la dure-mère : révèle l'absence d'infiltration macrophagique pigmentaire visible).

Suites opératoires :

- immédiates : malade conscient mais avec des phases d'agitation.

- tardives : nouvelle hospitalisation pour un état d'ivresse

avec chute dans les escaliers entraînant un coma profond d'emblée. Ensuite, amélioration de l'état de conscience mais le malade reste confus. Devant ce tableau le bilan neuro-chirurgical complet met en évidence un hématome sous-dural chronique droit (évacué le 24.11.69).

Le 30.12.69 : nouveau traumatisme crânien, mais l'examen neurologique reste normal.

Le 26.2.71 : chute avec perte de connaissance 10 minutes. L'examen neurologique reste toujours normal.

Obs. n° 7 - M. M... Claudius

Homme de 51 ans, éthylique connu, victime d'une chute à domicile le 1.11.68.

A l'admission : crise comitiale, confusion, et désorientation temporo-spatiale. Ensuite, installation d'un état de mal.

A l'examen : discrète diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, Babinski probable à droite.

Radio du crâne : fracture temporo-occipitale gauche.

Echo : 2 écho pratiqués à 2 jours d'intervalle montrent une déviation de 5 mm d'écho-médian de gauche vers la droite.

E.E.G. : 1er est peu significatif.

2ème, montre des modifications lentes de l'hémisphère gauche.

Artériographie carotidienne gauche : montre des signes en faveur d'un H.E.D. occipital gauche.

Intervention le 5.11.1968 à 16 h : permettant l'évacuation par trou de tréphine d'un volumineux H.E.D. occipital en direction de la région temporale postérieure et atteint la ligne médiane.

Suites opératoires :

- immédiates : simples en dehors d'état d'agitation mis sur le compte de l'éthylisme.
- tardives : non connues.

B - Les particularités anatomo-cliniques des H.E.D.O.

1 - Définition

Il convient de réserver la dénomination d'H.E.D.O. à des collections siégeant essentiellement au niveau du pôle occipital, et d'exclure de ce cadre les H.E.D. temporaux ou pariétaux à prolongement postérieur.

2 - Fréquence

Les H.E.D.O. sont peu fréquents, et nous n'avons retrouvé que les observations de WERTHEIMER et MARET (70) (2 cas - 1950), MARET (46) (1 cas 1951), BOURHIS (9) (1 cas-1962), Mac LAURIN et FORD (44) (1 cas-1964), VIGOUROUX et coll. (68) (7 cas-1969), BRET (10) (4 cas-1970), BEN HASSINE (5) (12 cas-1971).

Dans notre série, les 7 H.E.D.O. représentent 5,7% des H.E.D., les 5 H.E.D.O. sont purs et les 2 autres sont associés à un hématome intra-frontal.

3 - Clinique

Avant d'aborder les caractères séméiologiques particuliers de ces hématomes, nous insistons sur la notion d'un impact occipital. Cet impact occipital est constant (7 cas sur 7 dans notre série), et représente de ce fait un grand intérêt.

Il doit cependant être recherché avec soin par interrogatoire de l'entourage et l'examen.

L'affirmation d'un tel impact peut être facile lorsqu'il existe à ce niveau une plaie, le plus souvent il n'existe qu'une ecchymose dissimulée, par les cheveux, et ce n'est qu'après rasage du malade qu'elle pourra être découverte (3 cas dans notre série).

a) Intervalle libre :

Nous envisageons comme pour les autres localisations, l'intervalle lucide et l'intervalle libre.

Dans 3 cas, les troubles mineurs de conscience se sont installés en moins de 6 h. Dans 1 cas, nous avons constaté un coma vigil d'emblée. Dans 1 cas, une crise comitiale à l'admission du patient a inauguré le tableau clinique. Dans 2 cas, nous manquons de renseignements.

b) Les signes cliniques :

- les troubles de la conscience
.....

Ils sont particulièrement fréquents puisqu'ils sont présents lors de l'examen pré-opératoire dans 7 cas sur 7 de notre série. L'intensité de leur atteinte est variable : simple obnubilation (2 cas) confusion avec désorientation temporo-spatiale (2 cas), coma vigil (2 cas) fluctuation du niveau de conscience allant de l'obnubilation au coma vigil (1 cas).

- les manifestations ophtalmologiques
.....

. inégalité pupillaire. Sa recherche s'est révélée assez décevante dans notre série, puisqu'un seul malade avait présenté une mydriase homolatérale par rapport à l'hématome (obs. N° 4). VIGOUROUX (68) sur 7 cas ne l'a notée qu'à deux reprises, BRET (2 sur 4) et BEN HASSINE (5 sur 12).

. Anomalies ophtalmoscopiques.

Dans la majorité des cas la recherche d'une anomalie au F.O. n'a pas été pratiquée.

Dans 1 seul cas (obs. n° 6), le F.O. montre un flou papillaire.

. Hémianopsie latérale homonyme.

Sa présence a une grande valeur localisatrice mais, dans la majorité des cas, les troubles de conscience même mineurs empêchent de l'authentifier formellement.

- les manifestations déficitaires
.....

Ces manifestations ont été notées dans 5 cas sur 7. Il s'agit le plus souvent d'une hémiparésie ou hémiparésie (3 cas), dans 1 cas une hémiparésie est associée à une parésie faciale droite, dans un autre cas une monoparésie du membre supérieur droit.

- autres éléments cliniques
.....

. La raideur de la nuque paraît comme un point plus spécifique des hématomes postérieurs (obs. n° 6). Sa valeur est évidemment diminuée par le fait que c'est un signe fréquent chez les traumatisés crâniens. Néanmoins, chez un sujet présentant un impact occipital et surtout si cette raideur est accompagnée d'une bradycardie elle constitue un élément d'orientation qui peut laisser penser à la présence d'un hématome occipital, mais qui peut également pousser à la recherche de l'extension sous tentorielle (BEN HASSINE (5)).

Si aucun de ces signes n'est suffisant en lui-même pour affirmer le diagnostic, le faisceau d'arguments né de leur conjonction doit conduire à un bilan paraclinique essentiellement angiographique.

4 - Les examens para cliniques

a) radiographies simples du crâne : la constatation d'un trait de fracture (6 cas sur 7) a un double intérêt, car elle authentifie s'il en était besoin le traumatisme et en second lieu, elle présente une valeur localisatrice puisqu'habituellement l'hématome siège sous le trait de fracture. De plus, la direction et la diffusion du trait de fracture peuvent dans une certaine mesure laisser prévoir l'extension de l'hématome : une fracture occipitale transversale atteignant la ligne médiane laisse redouter une extension contro-latérale et une fracture verticale, peut faire redouter une extension à la loge cérébelleuse.

b) Echo-encéphalographie : elle est pratiquée dans 4 cas. Elle ne révèle une déviation significative de l'écho médian que dans 2 cas (obs. n° 5 et 7).

c) E.E.G. : il a été pratiqué chez 5 de nos malades. Dans tous ces cas existaient des signes de souffrance homolatéraux par rapport à la lésion, étant le plus souvent hémisphérique.

d) Artériographie : elle doit comporter, outre les incidences classiques, une incidence de 3/4 postérieur qui permet de dégager le pôle occipital.

L'exploration du système vertébro-basilaire peut être souhaitable lorsqu'on suspecte une extension de la collection dans la fosse cérébelleuse. Du côté droit, l'artériographie par voie humérale offre l'intérêt de réaliser une exploration conjointe des 2 étages sus et sous tentoriels.

- Le signe direct ; est représenté par l'existence du décollement de la masse encéphalique de l'endocrâne. Une étude portant sur la totalité des clichés angiographiques (face, profil, 3/4 postérieur) permet de retrouver cet aspect dans tous les cas.

Il est intéressant de noter, et ceci par opposition avec les H.E.D. de siège temporal que, si on se limite à la seule étude du cliché de face, ce décollement n'est retrouvé que dans un tiers des cas (4 cas sur 12 pour BEN HASSINE).

Sur le cliché de profil, le décollement est retrouvé habituellement plus souvent (3/4 des cas) mais il s'agit alors d'une image de vide vasculaire dont les limites ne sont pas toujours précises, ne revêtent pas toujours l'aspect classique en "galette" et ne permettent pas de ce fait d'affirmer le siège extra-dural de la collection.

L'incidence de 3/4 postérieur rend compte habituellement du décollement (dans quatre cinquième des cas) et se présente comme un témoin plus fidèle de l'épaisseur de celui-ci.

L'incidence de 3/4 postérieur reste un temps essentiel dans le diagnostic angiographique. Il paraît impératif de la demander systématiquement lorsque les données cliniques laissent suspecter un hématome postérieur. Il en est de même lorsque l'incidence de face montre un aspect en "demi-teinte".

- Anomalies permettant de suspecter le siège extra-dural de la collection :

. l'image du décollement sinusien :

- le décollement sinusien loin de l'endocrâne est un signe rarement retrouvé mais qui est pratiquement pathognomonique. Il présente également l'intérêt de faire penser à l'extension de l'hématome de part et d'autre du sinus qui est décollé.

- l'image d'arrachement du torcular est également exceptionnelle.

. l'existence d'une extravasation du produit de contraste est très rare.

- les modifications morphologiques du système méningé sont loin d'être constantes. Cet aspect qui a été souligné par METZGER à propos des H.E.D. temporaux (cité par BEN HASSINE), est représenté par l'étirement des angulations manifestement pathologiques.

Ces aspects sont évidemment liés aux déformations exercées par l'hématome sur la dure-mère.

- les signes indirects : ils témoignent du retentissement à distance de l'hématome et permettent de suspecter des lésions associées.

- les modifications de la sylvienne dans son segment terminal ont été soulignées par VIGOUROUX. Sur le cliché de face le segment est refoulé en haut et en dedans, de ce fait, le classique angle droit entre M2 et M3 devient un angle obtus.

En fait, cette modification est surtout rencontrée lors des collections présentant un prolongement temporal. Il paraît très rare en cas de collections strictement polaires. Par contre, il paraît plus significatif les modifications de la sylvienne sur le profil. L'écartement anormal des branches toutes postérieures du réseau sylvien existant dans la majorité des cas même si l'hématome est strictement occipital. L'importance de ces déplacements dépend évidemment du volume de la collection, au maximum quand celui-ci

est important. On peut rencontrer un soulèvement des branches sylviennes postérieures retentissant alors sur la partie antérieure de ce réseau pour lui donner un aspect tassé d'arrière en avant.

- Le déroulement de la cérébrale antérieure sur le profil témoignant d'un certain degré d'hydrocéphalie. Il s'agit alors d'une collection sus et sous tentorielle.

- L'engagement artériel et veineux sur le cliché de face : l'absence d'engagement veineux doit pousser à chercher un hématome contro-latéral, ceci surtout s'il existe une discordance entre les systèmes veineux et artériel ce dernier réalisant un aspect de contre-engagement.

5 - La léthalité

Nous déplorons 1 seul décès. Le sujet présentait en plus de l'H.E.D.O. un hématome intra-frontal associé à un volumineux foyer de contusion pré et sous frontale.

Il est difficile de formuler un pronostic général en raison du petit nombre de cas publié dans la littérature.

6 - Anatomo-pathologie

Nous insistons essentiellement sur l'extension de l'hématome.

Le prolongement en direction de la région temporale n'entraîne pas d'incidences chirurgicales particulières. Par contre, la connaissance des prolongements, contro-latéral ou sous tentoriel est indispensable, car un traitement chirurgical correct doit nécessairement viser à la recherche et à l'évacuation de ces prolongements dont la persistance peut suffir à entraîner des complications graves et par conséquent l'échec thérapeutique.

L'extension de la collection paraît dépendre étroitement de l'agent en cause. Une lésion du sinus latéral, surtout s'il existe un hématome occipital vertical, risque d'entraîner une extension de la collection à la fosse cérébelleuse, réalisant un hématome en bissac, de part et d'autre de la gouttière du sinus latéral. L'extension contro-latéral semble beaucoup plus rare et serait le fait d'une lésion de la partie postérieure du sinus longitudinal supérieur.

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical de l'H.E.D.O. repose sur les impératifs thérapeutiques communs à tous les H.E.D. : évacuation d'urgence de la collection, réalisant d'une hémastase correcte, prévention des récides.

Néanmoins, sa topographie impose certaines modifications aux procédés opératoires usuels (BRET et coll).

Le recours à la position assise paraît indispensable, sans méconnaître pour autant les risques d'embolie gazeuse qu'elle entraîne mais auxquels l'utilisation de la respiration assistée peut pallier. Cette position permet une exploration conjointe de l'étage sus et sous tentoriel : après une grande incision verticale para-médiane, elle autorise la taille d'un volet ou d'une tréphine occipitale, et l'abord de la loge cérébelleuse grâce à une crâniotomie.

Il est formellement nécessaire, en présence d'un H.E.D.O., de pratiquer systématiquement, surtout s'il existe un trait de fracture vertical une exploration sous tentorielle pour rechercher un hématome en bissac.

Dans un tel cas, l'évacuation progressive des caillots est pratiquée conjointement par le volet occipital et par la crâniotomie cérébelleuse. Il est préférable néanmoins de laisser, entre les deux crâniotomies, une baguette osseuse le long du sinus latéral de part et d'autre de laquelle la suspension durale pourra être réalisée, plaquant ainsi les vaisseaux sur l'endocrâne.

La position assise permet également d'accéder sans difficulté sur la région occipitale contro-latérale si l'on suspecte en particulier devant un trait vertical transversal, l'existence d'un prolongement de l'hématome au-delà de la région médiane.

V - H.E.D. BILATERAL

=====

Cas personnel

Homme de 61 ans, éthylique connu, a été trouvé au pied d'un escalier le 5.10.1970.

A l'arrivée : une aphasie, par de trouble de conscience. 8 jours après : apparition d'une hémiparésie droite, d'une paralysie faciale droite et de Babinski bilatéral.

Radio du crâne : grosse fracture occipitale.

Les écho-encéphalogrammes : plusieurs écho encéphalogrammes successifs ne montrent pas de déviation d'écho-médian.

L'artériographie montre un H.E.D. du siège pariéto-occipital.

Intervention le 13.10.1970 : une craniectomie élargie permet d'évacuer un H.E.D. pariéto-occipital bilatéral, et une petite lame d'hydrome sous dural.

Le malade est décédé le 17.10.1970.

Commentaire

C'est une possibilité rare, mais il faut l'évoquer dans 3 circonstances :

- chez un traumatisé crânien présentant un tableau clinique plus ou moins évocateur d'H.E.D., mais l'écho médian n'est pas dévié,
- lorsqu'une artériographie carotidienne montre un décollement crânio-cortical, mais sans déplacement des vaisseaux médians, d'où la nécessité d'une compression carotidienne du côté opposé à l'injection,
- lorsqu'un blessé ne s'améliore pas après une première intervention.

La possibilité d'un H.E.D. bilatéral est à évoquer au même titre qu'une autre lésion.

LE TRAITEMENT

Le traitement de l'H.E.D. est chirurgical et il doit, toujours être pratiqué d'urgence dès qu'une réanimation efficace a pu mettre le blessé en condition opératoire.

I - LA SURVEILLANCE ET LE TRAITEMENT "MEDICAL"

"Opéré ou non, le traumatisé crânien grave doit toujours être hospitalisé dans un secteur de soins intensifs afin d'assurer sa surveillance et son traitement" (DE ROUGEMONT (21)).

A - SURVEILLANCE

Elle porte sur :

- 1 - l'appréciation de l'état neurologique à travers les tests suivants :
 - . niveau de conscience par la réponse aux ordres simples puis complexes ;
 - . niveau de profondeur du coma par les caractères de la réponse motrice aux stimuli douloureux ;
 - . la recherche d'une focalisation par l'observation des pupilles et de l'asymétrie motrice.

2 - La notation de l'état végétatif, par la prise régulière des constantes habituelles, pouls, tension artérielle, température, une attention toute particulière étant portée sur la respiration (rythme, amplitude, signes d'encombrement broncho-pulmonaire...), avec contrôle fréquent du gaz du sang.

3 - La surveillance des sondes et le cathéter veineux :

- . la sonde d'intubation introduite par voie orale ou nasale ou la canule de trachéotomie, doit faire l'objet de soins vigilants.
- . la sonde gastrique sera laissée ouverte en siphonage les premiers jours et la quantité comme l'aspect du liquide recueilli seront notés ; c'est pas la sonde que s'extériorisent les hémorragies gastriques traduisant l'évolution d'un ulcère d'estomac d'origine centrale.
Lorsque le liquide recueilli est limpide et que son volume diminue, la sonde peut être clampée, puis utilisée d'abord pour l'hydratation enfin pour l'alimentation progressive.
- . La sonde urinaire permet de contrôler les sorties dont le volume sera noté tous les jours. Contrôle cytotobactériologique à effectuer régulièrement.
- . Le cathéter veineux permet l'apport hydrique, ionique et éventuellement pharmacologique.

B - LES APPORTS

Le traitement a essentiellement pour but :

- de subvenir aux besoins du blessé en eau, sels minéraux, substrats énergétiques,
- prévenir l'oedème réactionnel du tissu nerveux et l'hypertension intra-crânienne, causées de surenchères lésionnelles et de détériorations tissulaires secondaires,
- lutter contre les crises végétatives, l'agitation, l'infection éventuelle,
- et prévenir l'ulcère de stress.

Dans ce but, les apports essentiels sont :

- l'air : le problème de ventilation
- l'eau et les sels en quantité réduite : restriction hydrosalée,
- une administration pharmacologique destinée à contrôler les facteurs perturbateurs : lutte contre l'élévation de la pression intra-crânienne, les crises végétatives, l'agitation et l'infection,
- prévenir les ulcères de stress.

1 - L'air

Assurer une hématoxe parfaite grâce à une ventilation bien contrôlée, représente l'objectif primordial du traitement médical du traumatisme crânien.

En effet, cette hématoxe essentielle est gravement compromise chez ces blessés par :

- l'encombrement des voies aériennes supérieures dû aux troubles de la déglutition, à l'hypotonie musculaire aéropharyngée et l'hypersécrétion bronchique secondaire au coma ;
- l'inondation alvéolaire secondaire aux causes précédentes et aggravée parfois par des inhalations intempestives de contenu gastrique,
- les altérations parenchymateuses d'origine infectieuse ou traumatique associées (contusion parenchymateuse, volet thoracique) ;
- les troubles du rythme respiratoire d'origine centrale, polypnée avec hypocapnie et souvent hypoxie ou dépression respiratoire avec pauses et irrégularités plus ou moins sévères aggravant l'hypoxie et l'hypercapnie.

L'ensemble de ces troubles contribue à détériorer l'hématoxe tissulaire, à aggraver les lésions encéphaliques et à favoriser les

phénomènes de surenchère lésionnelle déterminée par l'oedème cérébral et l'hypertension intra-crânienne. On conçoit donc que le contrôle ventilatoire soit essentiel à tous les instants de l'histoire du traumatisme crânien

- au moment du ramassage sur le terrain,
- pendant le transport à l'hôpital
- dès la réception au service d'urgence
- pendant le traitement chirurgical
- dans le département des soins intensifs
- au cours d'un éventuel transfert vers un service spécialisé.

2 - Eau et sels

Dans le but de réduire la réaction oedémateuse post traumatique, source d'aggravation des lésions existantes, une deshydratation modérée et une restriction sodée sont souhaitables. Cette réduction hydrique implique une étroite surveillance des fonctions rénales.

3 - L'administration pharmacologique

- En dehors de barbituriques et des corticoïdes dont l'action préventive de l'oedème cérébral est probable, il faut surtout traiter l'hypertension intra-crânienne. Cette dernière sera traitée par solutés hypertoniques (mannitol à 30%) hyperventilation et le drainage de L.C.R.[°] par voie ventriculaire. Ce drainage n'est envisageable qu'en milieu neuro-chirurgical. Ces moyens doivent être utilisés avec prudence car s'ils sont puissants, leur efficacité n'est que temporaire et leurs effets nocifs non négligeables : l'hyperventilation entraîne une hypocapnie qui risque de réduire le débit cérébral tandis que la thérapeutique osmotique répétée peut engendrer des désordres ioniques sévères.

° L.C.R. = Liquide Céphalo-Rachidien

- Par ailleurs, il faut traiter :

. des crises végétatives : pour lesquelles les cocktails lytiques doivent être largement utilisés : M1 (chlorpromazine (50 mg), promethazine (50 mg), pethidine (100 mg) ou PL X (promethazine, pethidine, lidocaïne).

. l'agitation qui peut conduire à l'administration de doses élevées de tranquillisants

. des complications infectieuses par les antibiotiques spécifiques en évitant toute antibiothérapie de "couverture"

4 - le traitement préventif des ulcères de stress.

Nous avons déjà signalé l'intérêt de sonde gastrique pour le diagnostic des hémorragies digestives. En fait, chez le traumatisé crânien grave, il ne faut pas attendre l'apparition de ces hémorragies pour traiter l'ulcère de stress, il faut le prévenir par divers médicaments anti-ulcéreux.

On utilise couramment Maalox et Dogmatil, et bientôt peut-être la forme injectable de Cimetidine (Tagamet), inhibiteur spécifique des récepteurs H_2 . Son intérêt est incontestable. La cimetidine inhibe la sécrétion chlorhydrique gastrique basale ainsi que la sécrétion chlorhydrique gastrique stimulée par la pentagastrine ou l'histamine, sans modification de la motricité gastrique contrairement aux anticholinergiques. Parallèlement il n'est noté, chez l'animal, aucun effet de dépression cardio-respiratoire ou circulatoire, aucune compétition avec d'autres médicaments au niveau du franchissement enzymatique de l'hépatocyte, aucune perturbation du fonctionnement du système nerveux central.

Il convient de noter la corrélation entre le niveau de la concentration sanguine de la cimetidine et de la qualité de la fonction rénale appréciée par la clearance de la créatinine ; ce qui conduit à diminuer quantitativement les doses chez les insuffisants rénaux.

Ses effets indésirables sont mineurs et rares : eruption à type de rash généralisé, un état anxieux aigu, un oedème péri-orbital, céphalées, asthénie, état ébrieux, douleurs musculaires et troubles de transit.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

=====

Ce traitement a essentiellement pour but : lever la compression, tarir la source du saignement afin d'arrêter la formation de l'hématome, éviter la reproduction de l'hémorragie en complétant l'hémostase par diverses techniques.

A - ANESTHESIE-REANIMATION

Une anesthésie générale avec intubation systématique est toujours nécessaire, en dehors du confort incontestable qu'elle assure au patient et au chirurgien, elle seule permet de contrôler parfaitement la ventilation qu'il serait difficile d'assurer chez un blessé obnubilé ou comateux et dont l'extrémité céphalique est recouverte de champs.

Il est important de noter que les modalités anesthésiques commandent la "détente cérébrale", condition essentielle de toute neuro-chirurgie. Cette détente cérébrale exige :

- le contrôle parfait de la ventilation assistée par respirateur maintenant une discrète hyperventilation avec tension de CO₂ autour de 30-35 mmHg ;
- le contrôle de la pression veineuse qui s'inscrit volontiers dans le sillage d'une bonne ventilation, mais qui demande aussi une position adéquate du corps et singulièrement de la tête sans compression du cou et en position surélevée ;
- le contrôle de la tension artérielle afin d'éviter les poussées hypertensives ;
- un contrôle de la diurèse avec hydratation réduite ;
- éventuellement, l'utilisation de thérapeutique osmotique tel le mannitol à 20%.

B - PREPARATION DU SCALP

Elle sera commencée chez le malade endormi car les effets nociceptifs de cette préparation peuvent être dangereux chez le malade non anesthésié en déclenchant une poussée d'hypertension intra-crânienne ou en précipitant un engagement en voie d'installation. Elle comporte le rasage de la chevelure dans sa totalité à moins que l'extrême urgence ne permette qu'une exposition rapide du champ opératoire. Le rasage du scalp est suivi d'un "shampooing aseptique" par amonium quaternaire puis d'un badigeonnage par un antiseptique coloré.

C - TECHNIQUE DU VOLET

Nous prendrons comme type l'H.E.D. temporo-pariétal, le plus fréquent.

La technique du volet est préférable car il permet de mieux voir, en particulier vers la base où l'hémostase pose parfois de difficiles problèmes.

1 - Temps cutané

Le scalp sera tracé concentriquement au pavillon de l'oreille, trois travers de doigt en avant du tragus (en se rappelant que la branche antérieure de l'incision ne doit, en aucun cas, sous peine de léser la branche circulaire du facial, descendre au-delà de la ligne tragus-commissure palpébrale), la branche postérieure ne dépassera pas la base de la mastoïde. Il sera décollé du plan aponévrotique temporal, la tranche en sera hémostasiée à l'électrocoagulation ou aux agrafes, et il sera relevé par un fil.

2 - Temps ostéo-musculaire

On taillera un volet rectangulaire à quatre trous : le premier trou temporal antéro-inférieur, sera foré à travers l'incision verticale du muscle temporal décollé de l'os, et maintenu béant par un petit écarteur autostatique type Beckmann ; il confirmera l'hématome. Le second trou, postéro-inférieur, donnera une idée de son étendue. Seuls, les ponts antérieurs, supérieurs et postérieur seront sciés à la scie de Gigli , le pont inférieur sera simplement amorcé, puis sera fracturé par soulèvement du volet, ceci pour épargner le pédicule musculaire.

3 - Evacuation

L'hématome se présente comme un énorme amas de caillots noirs, battants, mélangés de sang noir liquéfié, et de filets plus rouges, témoins du saignement récent, et qui mènent sur son origine artérielle.

La masse des caillots est aspirée ; puis la dure-mère que l'on découvre progressivement est dégagée à la curette mousse et au jet du sérum tiède ; lorsque la partie visible est évacuée, on explore les prolongements :

- postérieur, en évitant de décoller le sinus latéral,
- supérieur, en s'arrêtant avant la ligne médiane pour éviter de faire saigner sinus longitudinal et granulations.
- antérieur, en évitant de désinsérer la dure-mère de la petite aile. C'est à son voisinage que l'on trouvera en général la plaie artérielle,
- inférieur, sous temporal, qui est le plus important au point de vue vital, celui qui conditionne l'engagement temporal et la souffrance du tronc. Lorsque les caillots de cet épanchement basilaire sont enlevés, on constate souvent un saignement veineux, soit osseux, soit entre os et dure-mère, difficile à localiser, en nappe. C'est ici que vont se poser les problèmes de l'hémostase.

4 - Hémostase

L'artère méningée, saignant en jet, sera soit obstruée par un clip si l'on en dispose, soit ligaturée à la soie, soit enfin, si elle est rompue juste à l'émergence de son canal osseux, coagulée puis obturée à la cire de Horsley.

Le saignement veineux d'origine diploïque, ou venant du trait de fracture, sera contrôlé à la cire de Horsley. Le saignement en nappe entre os et dure-mère, les plaies du sinus latéral ou des sinus de Breschet, le long de la petite aile, seront contrôlées sans trop de peine, à condition que l'on y voit bien, par un lambeau de muscle temporal, facilement prélevé sur place et maintenu appliqué par simple pression. L'éponge de gélatine imbibée de thrombase peut-être également utile dans ce type d'hémorragies.

5 - Prévention de la récidence

L'hémostase, quelque soigneuse qu'elle soit, n'est jamais parfaite aussi faut-il absolument tâcher de prévenir la récidence, facilitée par un certain collapsus cérébral ; ceci sera fait, d'une part, par la suspension de la dure-mère sur le pourtour de la brèche par 5 ou 6 points à la soie, fixant la dure-mère à l'épicrâne et supprimant l'espace extradural ; et d'autre part, l'emploi d'un ou plusieurs drains de Redon en siphonage ou en aspiration.

Les sutures, après remise en place du volet, se feront en trois ou deux plans.

D - D'AUTRES TECHNIQUES

1 - Trou de trépan agrandi à la pince gouge

C'est une procédure simple et rapide. Le trou initial pratiqué avec le trépan armé du "perforateur" et poussé jusqu'à la dure-mère est agrandi grâce à une fraise tronconique de façon à obtenir un orifice circulaire d'environ 12 mm de diamètre.

Fréquemment une lamelle osseuse de la table interne masque l'accès à l'espace extra-dural : elle doit être reséquée à la curette tandis que le décollement dure-mère sépare la dure-mère de la table interne et permet d'engager le mors inférieur de la pince de gouge dans l'espace extra-dural afin d'agrandir ce trou initial selon une forme de préférence géométrique simple jusqu'à la dimension désirée. Après régularisation des bords de l'orifice, l'hémostase de la tranche osseuse est assurée par la cire de Horsley appliquée "au doigt".

Ce procédé simple et rapide a l'inconvénient de laisser une brèche ouverte dans la voûte, brèche qui devra être comblée secondairement par une plastie osseuse ou plus simplement par une prothèse de résine acrylique.

2 - Trépanation par trephine

La découpe d'une rondelle de 30 à 50 mm à l'aide d'une scie couronnée montée sur le trépan et dont on règle la butée, est un procédé rapide permettant une fermeture aisée de la brèche.

Avec cette technique, les risques de déchirure durale et de blessure de vaisseaux corticaux sont grands.

E - LES PROBLEMES POSES PAR LES LESIONS SITUEES AU-DELA DE LA FRONTIERE DURALE

Neuro-chirurgie de nécessité.

- ouverture et suture de la dure-mère. Elle est d'autant plus délicate que le cerveau sous-jacent est plus tendu.

Une éraillure prudente sur les feuillets externes offre une prise à un petit crochet acéré permettant ainsi de soulever la méninge et de compléter l'ouverture sans risque de blesser le cortex sous-jacent. Un petit coton mouillé introduit à travers la boutonnière ainsi créée, éloigne le cortex des ciseaux fins à bouts arrondis qui découpent la dure-mère selon un tracé dessinant soit un lambeau, soit des traits de refend de façon à exposer au mieux, après avoir été rabattu par des fils, le cerveau sous-jacent.

Après l'ouverture de la dure-mère, 3 possibilités se présentent :

- . hématome sous dural aigu
- . foyer de contusion et ou de dilacération cortico-sous-corticale
- . cerveau d'aspect normal ou subnormal mais tendu.

CONCLUSION

La mortalité générale des H.E.D. (opérés et non opérés) reste encore élevée : la cause essentielle, outre les lésions cérébrales directes graves, réside dans le retard apporté au traitement.

Dans les H.E.D. dont l'évolution est suraiguë, les minutes comptent, il vaut mieux opérer ces hématomes d'évolution dramatique sur place avec des moyens simples que de l'opérer dans les règles, mais décérébré quelques heures plus tard.

LES R E S U L T A T S

LES H.E.D. PURS

Nous verrons successivement les données statistiques, le devenir éloigné des sujets opérés.

I - LES DONNEES STATISTIQUES

A - MORTALITE SELON L'AGE

La lecture du tableau met en évidence que la mortalité est d'autant plus élevée que l'âge avance. Les pourcentages (tableau n° 5 et 6) nous montrent que :

- . entre 15 et 20 ans, la mortalité est de 6,45 %
- . entre 21 et 50 ans, la mortalité est de 18,88%
- . entre 51 et 70 ans, la mortalité est de 27,27%

Toutes les statistiques ne font que confirmer les données générales de la résistance des sujets en fonction de l'âge. Mac KISSOCK et coll. ne trouvent aucun décès avant 7 ans, 7% en-dessous de 15 ans, et 100% au-dessus de 60 ans. FENELON trouve 12,5% en-dessous de 20 ans, 39,5% entre 21 et 60 ans, 70% au-dessus de 61 ans.

B - MORTALITE SELON LA TOPOGRAPHIE

Le tableau n° 7 montre le meilleur pronostic des H.E.D. polaires (préfrontaux et occipitaux) par rapport aux autres localisations en particulier temporale et pariétale.

T A B L E A U N° 5

MORTALITE SELON L'AGE

AGE	VIVANTS	MORTS	TOTAL
15 - 20 ans	29	2	31
21 - 30 ans	10	2	12
31 - 40 ans	6	0	6
41 - 50 ans	6	3	9
51 - 60 ans	4	2	6
61 - 70 ans	4	1	5

T A B L E A U N° 6

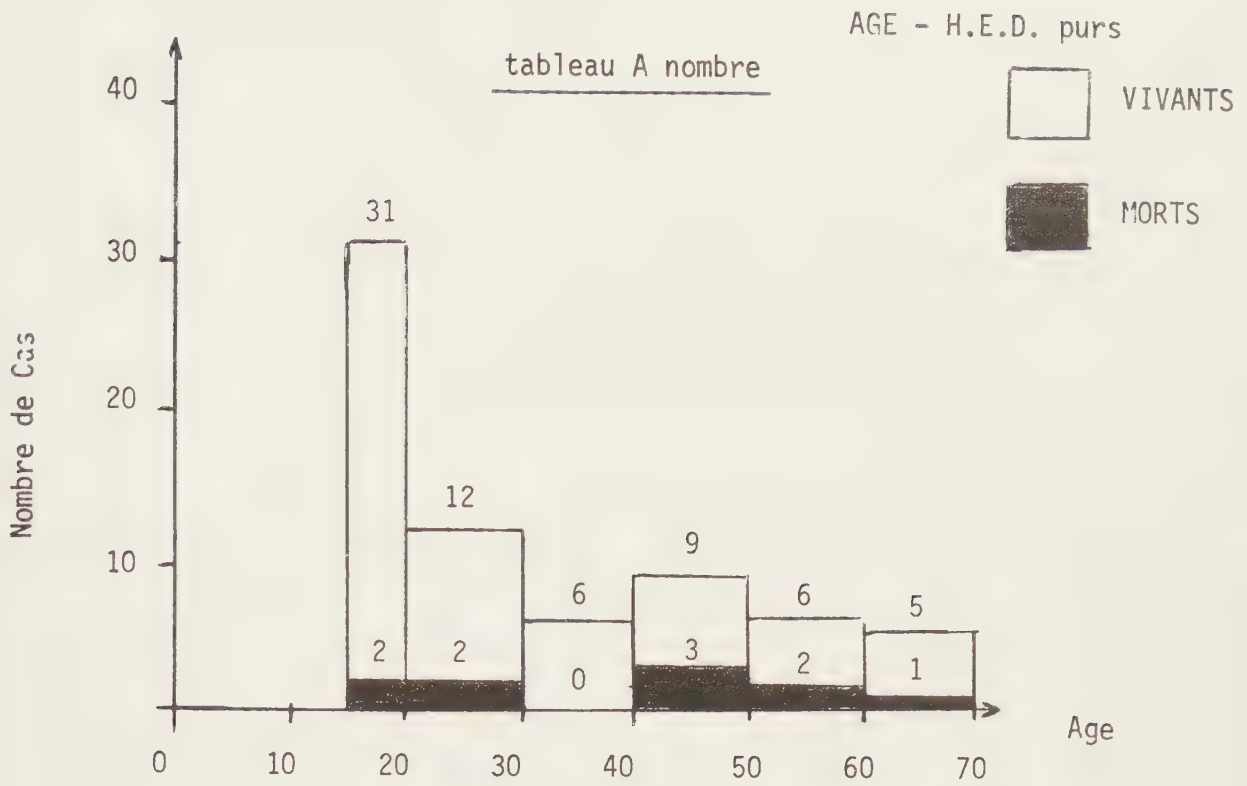
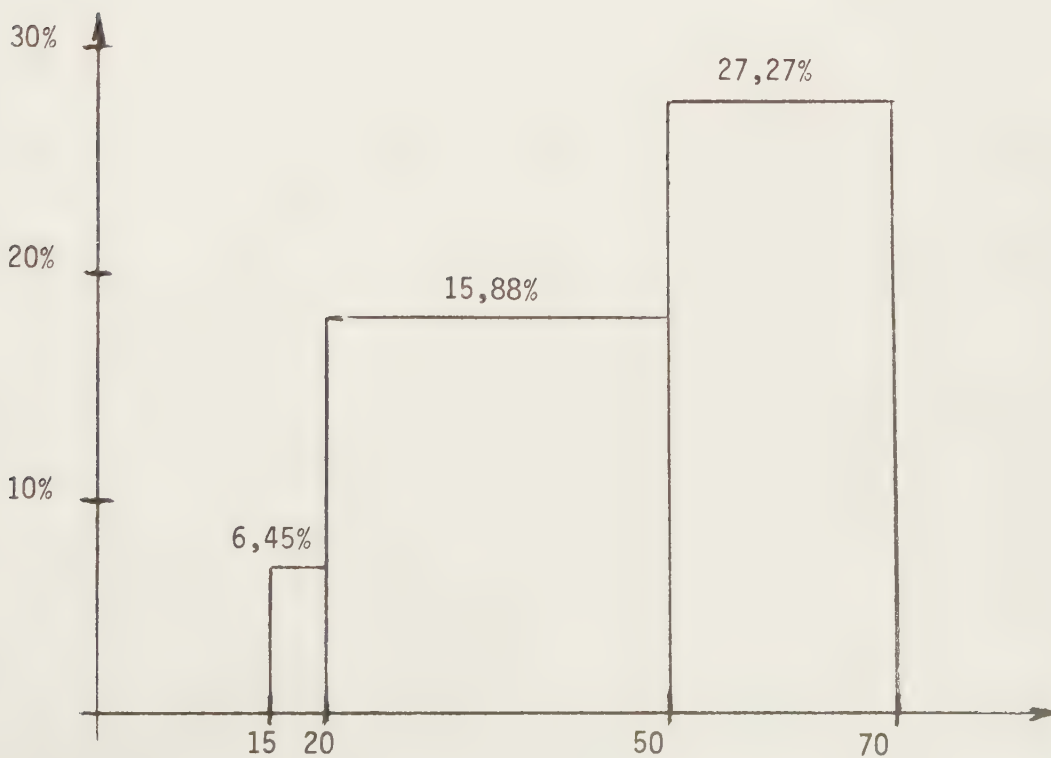


tableau B pourcentage



T A B L E A U N° 7
MORTALITE SELON LA TOPOGRAPHIE

TOPOGRAPHIE	NOMBRE DES CAS	VIVANTS	MORTS	POURCENTAGE
Préfrontaux	16	15	1	6,2%
Temporaux	29	23	6	20,6%
Pariétaux	5	4	1	20 %
Occipitaux	5	5	0	
Temporo-pariétal	6	6	0	
Localisations diverses	8	6	2	

C - MORTALITE SELON LA SOURCE DU SAIGNEMENT (tableau n° 3 page 17)

Le faible taux de mortalité ne nous permet pas de tirer de conclusion de cette étude. FENELON trouve paradoxalement un taux de mortalité de 40% pour les H.E.D. d'origine veineuse, de 32% quand la source de l'hémorragie est artérielle.

D - MORTALITE SELON LA CLINIQUE

1 - Perte de connaissance (P.C.) commotionnelle ne semble pas avoir l'influence sur l'évolution du traumatisme crânien. Nous comparons dans un tableau les chiffres que nous avons constatés à ceux obtenus par CISTERNE et coll.

AUTEURS	P.C. présente	Taux de mortalité	P.C. absente	taux de mortalité
CISTERNE et coll.	39%	28%	50%	24%
NOTRE SERIE	37,6%	7,6%	62,3%	18,6%

On peut donc conclure :

- . que sa présence n'est pas un facteur de gravité quant au pronostic
- . que son absence ne préjuge pas de la non évolutivité du traumatisme crânien.

2 - Le mode d'évolution est bien plus significatif (tableau n°8)

Il est formel que les H.E.D. sans trouble de conscience sont de très bon pronostic : 30 cas (26 après intervalle libre, 4 avec signe neurologique d'emblée) dont 2 décès.

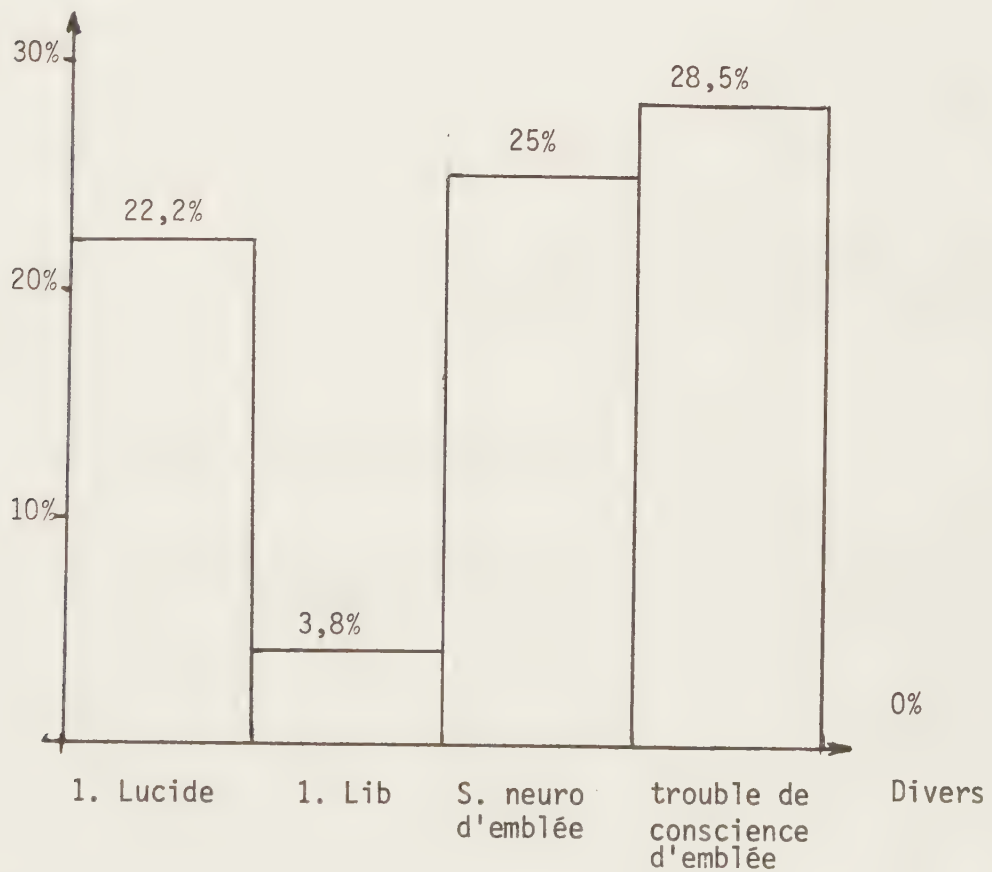
T A B L E A U N° 8

A - NOMBRE

MORTALITE SELON LE MODE D'EVOLUTION

	VIVANTS	MORTS	TOTAL
Intervalle lucide	21	6	27
Intervalle libre	25	1	26
S. neurologique d'emblée	3	1	4
Trouble de conscience d'emblée	5	2	7
Divers	5	0	5

B - Pourcentage de mortalité



Il n'en est pas de même dans les formes s'accompagnant du trouble de conscience : 34 cas (27 après intervalle lucide, 7 cas avec trouble de conscience d'emblée) dont 8 décès.

3 - La rapidité d'évolution est un facteur capital de pronostic. (tableau 9 A et B).

- . lorsque l'intervalle libre est inférieur à 6h, nous constatons 18,7% de décès.
- . lorsqu'il est entre 6 h et 24 h, le taux de mortalité est de 17,5%.
- . entre 24 h et 7 jours, ce taux descend à 11,1%.
- . au-delà de 7 jours, aucun décès dans notre série.

4 - Les signes cliniques :

- le degré de trouble de conscience a son importance dans le pronostic vital comme le montre le tableau N° 10. Du coma stade I, présent dans 20 cas où la mortalité est nulle. Du coma stade II, présent dans 18 cas avec une proportion de décès égale à 22,2%. Du coma stade III, présent dans 18 cas également, où les décès sont évalués à 27,7%.

- la mydriase bilatérale (5 cas) et la décérébration (3 cas) aggravent énormément le pronostic vital, souvent elles sont associées à un coma profond.

E - MORTALITE SELON LA THERAPEUTIQUE

Il est évident que le pronostic vital et fonctionnel sera d'autant meilleur que l'acte chirurgical sera plus précoce - tableau N° 11.

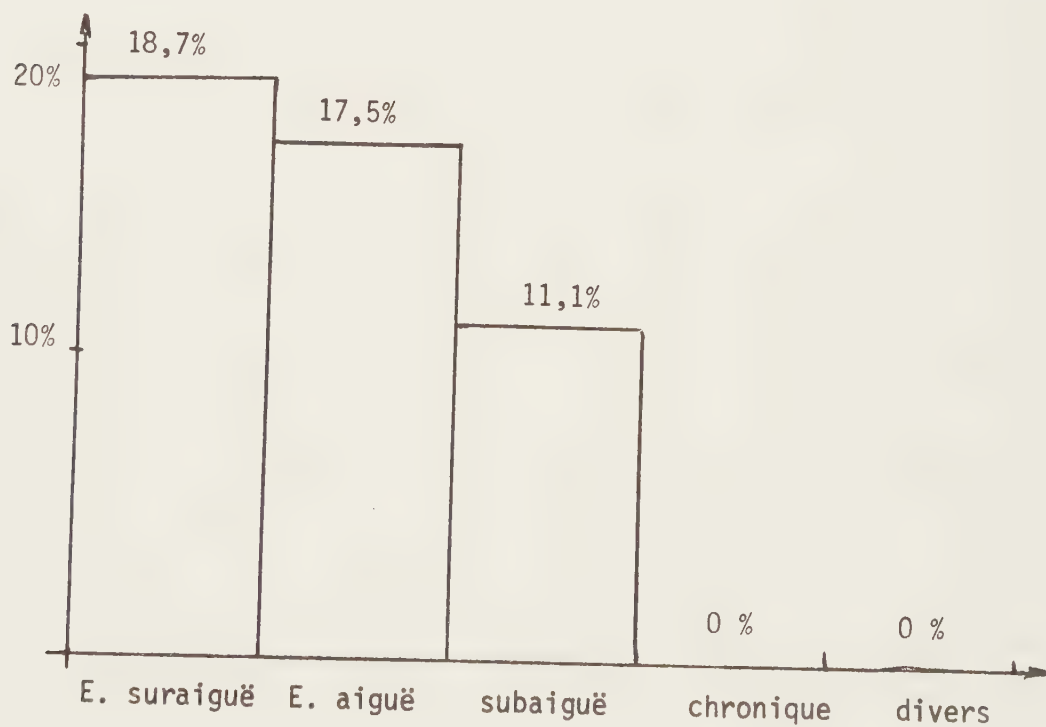
TABLEAU N° 9

MORTALITE SELON LA RAPIDITE D'EVOLUTION

A - Nombre

	VIVANTS	MORTS	TOTAL
Evolution suraiguë	26	6	32
Evolution aiguë	14	3	17
Evolution subaiguë	8	1	9
Evolution chronique	6	0	6
Autres	5	0	5

B - Pourcentage



T A B L E A U N° 10

MORTALITE SELON LE DEGRE DES TROUBLES DE CONSCIENCE

	STADE I		STADE II		STADE III	
	Nombre	Décès	Nombre	Décès	Nombre	Décès
Nombre	20	0	18	4	18	5
Pourcentage	-	0	-	22,2%	-	27,7%

T A B L E A U N° 11

DELAI ACCIDENT - INTERVENTION	NOMBRE DE CAS	MORTALITE
6 h	3	1
6 h - 24 h	21	4
14 h - 7e jour	28	5
7e jour - 15 jours	10	0
15 jours - 30 jours	6	0
30 jours	1	0

F - MORTALITE POST-OPERATOIRE

Sur les 69 H.E.D. purs, nous déplorons 10 décès, soit un pourcentage de 14,48% :

- décès au cours de l'intervention 1
- décès dans les 24 heures suivantes .. 5
- décès dans les 3 jours suivants 1
- décès dans les 5 jours suivants 1
- décès dans les 15 jours suivants 1
- au-delà de 15 jours 1

Nous constatons lorsque les patients passent le cap des 24 premières heures, le taux de mortalité baisse.

En ce qui concerne la cause de mortalité post-opératoire - en dehors de gravité du traumatisme initial qui conditionne le tableau clinique ; les complications post-opératoires communes à toute intervention -

Il faut insister sur la persistance d'une lésion contro-latérale, la récurrence de l'hématome, et méningite en particulier lorsqu'une brèche ostéo-méningée de l'étage antérieur passe inaperçue (méningite à Moraxella 1 cas).

II - LES SUITES OPERATOIRES ELOIGNEES

Des H.E.D. purs, 59 ont survécu pour cette étude nous retenons 43 cas seulement pour lesquels nous avons des renseignements précis : 19 guérisons sans aucun trouble, 24 survivants avec des séquelles plus ou moins importantes.

Nous classons ces séquelles sous deux aspects :

- les aspects séquellaires majeurs nouveaux
- les aspects séquellaires graves classiques.

A - LES ASPECTS SEQUELLAIRES MAJEURS NOUVEAUX (tableau N° 12)

1 - "Vie végétative"

C'est un coma devenu chronique et irréversible avec conservation des grandes fonctions végétatives s'opposant à l'abolition de la vie de relation, rendant définitivement le sujet tributaire des autres : c'est un grabataire arelationnel.

Nous avons constaté 1 cas.

- clinique : il a présenté un coma profond environ 10 heures après son accident.

A l'examen : déficit gauche important, aphasie, hypertonie généralisée, diffuse, constante, mettant bien en évidence la profondeur de l'atteinte des systèmes pyramidaux.

- E.E.G. : nous n'avons pas connaissance des résultats d'EEG. Mais les EEG pratiqués dans les 3 cas présentés au 22ème Congrès de Neuro-Chirurgie permet de constater que malgré une certaine fixité de leur état clinique, leur EEG n'était pas forcément "stabilisé".

. il existe une tendance à l'accélération de leur activité de fond pendant la veille bien que la fréquence de celle-ci reste toujours dans les limites inférieures de la normale. Cette réactivité ne réagit pas à l'ouverture des yeux, elle réagit mieux aux stimulations douloureuses.

. Il existe une instabilité de vigilance.

. L'organisation nycthémérale du cycle veille-sommeil laisse apparaître une diminution nette du pourcentage de la veille et à l'inverse une augmentation de pourcentage du sommeil. La morphologie des rythmes du sommeil à ondes lentes est très particulière et les stades classiques du sommeil n'ont pas été retrouvés. On ne retrouve que deux degrés de sommeil à ondes lentes (mais pas quatre comme chez le sujet normal).

T A B L E A U N° 12

LES ASPECTS SEQUELLAIRES MAJEURS

NOUVEAUX DES H.E.D. POST-TRAUMATIQUES

SEQUELLES	H.E.D. purs	H.E.D. associés
Vie végétative	1	2
"Vie réduite"	-	1

2 - Quant aux "vies réduites" on y groupe les grabataires relationnels, semi-relationnels, relationnels et les blessés "roulant" pauci-relationnels, semi-relationnels, relationnels.

Nous n'avons trouvé aucun cas.

B - LES ASPECTS SEQUELLAIRES GRAVES CLASSIQUES

De nombreuses classifications ont été proposées pour tenter de répertorier ces séquelles importantes. Nous adoptons la classification proposée au 22ème Congrès de Neuro-Chirurgie. Ainsi nous distinguons :

- les séquelles neurologiques
- les séquelles psychiques et intellectuelles
- les syndromes subjectifs banaux,
- les séquelles associées.

1 - Les séquelles neurologiques (tableau N° 13)

a) Les troubles du contrôle moteur :

- les syndromes pyramidaux : nous avons observé un cas de déficit moteur important, un cas d'hémi-parésie droite et un cas de parésie du membre supérieur droit. Il s'agit évidemment de lésions fixées, non évolutives. Ces déficits moteurs revêtent tous les caractères des atteintes de type cortical : ils sont parcellaires, non proportionnels et s'accompagnent de spasticité plus ou moins importante.

- les syndromes extra-pyramidaux : caractérisés par une hypertonie à la mobilisation passive ou un tremblement au repos. Ils peuvent être unilatéraux ou bilatéraux. Nous n'avons trouvé aucun cas.

T A B L E A U N° 13

LES SEQUELLES NEUROLOGIQUES

LES SEQUELLES NEUROLOGIQUES	H.E.D. purs	H.E.D. associés
Les troubles du contrôle moteur - syndrome pyramidaux - extra-pyramidaux - cérébelleux - atteint du VII - ptosis de la paupière supérieure	3 - - - -	5 - - 2 1
Les atteintes sensito-sentorielles - troubles visuels ° fonctions visuelles - baisse d'activité visuelle - dyschromatopsie - hématoopies latérales ° oculo motricité - troubles auditifs et labyrinthiques ° audition ° labyrinthiques	2 1 - - 4 ?	3 - 2 1 - -
Les perturbations des fonctions symboliques - aphasie - apraxie	1	2 1
Les épilepsies post-traumatiques Le syndrome de la fente sphénoïdale	6	6

- les syndromes cérébelleux : ils sont caractérisés par une dysmétrie et une hypermétrie associée à un tremblement volontaire. Ils sont relativement rares. Aucun cas dans notre série.

- Les atteintes de la VII ème paire crânienne : 1 cas avec atteinte de la branche frontale du facial droit.

b) Les atteintes sensitivo-sensorielles :

- les déficits ophtalmologiques :

. les atteintes de la fonction visuelle :

- 2 cas : baisse de l'acuité visuelle

- 1 cas dyschromatopsie

. les atteintes de la motricité oculaire : diplopie de l'oeil droit.

- les troubles des fonctions auditives et labyrinthiques : l'audition est perturbée chez 4 malades.

Il s'agit : d'un cas de cophose unilatérale, d'un cas d'hypoacousie gauche, d'un cas d'hypoacousie bilatérale et d'un cas d'accouphène.

. La fonction labyrinthique : en absence des examens labyrinthiques.

Il nous est difficile de ranger dans cette catégorie tous les patients se plaignant de vertige.

c) Les perturbations des fonctions symboliques :
(troubles phasiques, praxiques et gnosiques).

Nous avons trouvé 1 cas d'aphasie.

d) Les épilepsies post-traumatiques :

Les problèmes posés par l'épilepsie post traumatique sont les plus importants pour l'expert toujours hanté par cette perspective.

- Fréquence oscille entre 2% (J. COURJON) et 8,7% (J. PAILLAS, N. PAILLAS et M. BUREAU). En ce qui concerna la nature des traumatismes crâniens (fermés ou ouverts) on relève des chiffres assez proches.

On peut être surpris de ces quasi similitudes puisque, à priori, on attendait les lésions plus importantes et une scléro-gliose plus rapidement installée chez les blessés du cerveau, avec pour conséquence un temps d'incubation épileptique plus court chez eux que chez les traumatisés crâniens fermés. L'explication paraît résider dans le fait que la plupart des épileptiques après traumatisme crânien fermé avaient eu une fracture du crâne avec ou sans embarrure entraînant une déchirure de la dure-mère (on sait que la déchirure de la dure-mère multiplie l'incidence épileptique) ou bien qu'existe un hématome intra-cérébral ou encore un hématome juxta-dural (J.E. PAILLAS et M. BUREAU).

- Survenue : l'épilepsie tardive post-traumatique survient dans un délai moyen de 22 mois ; elle peut apparaître dès les premières semaines mais dans une proportion très rare et se manifeste le plus souvent après des délais beaucoup plus longs principalement chez l'enfant.

Nous avons constaté 1 cas d'épilepsie survenant 2 mois après l'accident, 1 cas 5 mois après, 2 cas environ 7 mois après, 1 cas 15 mois après et 1 cas présentant un état confusionnel qui a été rattaché à un début de comitialité.

- La surveillance des blessés dans la période séparant le traumatisme crânien de la première crise tardive montre que les tracés se normalisent dans 40% des cas. A l'inverse on peut voir persister pendant des années des ondes lentes localisées et plus rarement des pointes localisées sans que le blessé ne présente jamais d'épilepsie tardive. Par contre, la persistance d'ondes lentes localisées et parfois la transformation de ces ondes lentes en pointes, s'observe dans plus de la moitié des cas.

L'EEG ne peut donc résoudre de façon formelle le problème de l'annonce de l'épilepsie séquellaire, mais précise néanmoins le pronostic dans plus de la moitié des cas (J. COURJON).

WALKER a reconnu que dans 14% des cas, l'épilepsie apparaît après la 5ème année et dans 3% après la dixième année (cité par J.E. PAILLAS et M. BUREAU). De telles relations impliquent pour un observateur la nécessité de surveiller le devenir d'un traumatisé crânien pendant de très longues années.

- Traitement : l'épilepsie post-traumatique est assez rebelle au traitement médicamenteux, d'ailleurs dans un cas le malade lui-même avait augmenté la dose (5 tegretol avec 1 alepsal/jour).

2 - Les troubles psychiques et intellectuels (tableau 14)

a) Les déficits transitoires ou durables des fonctions intellectuelles.

Ces déficits peuvent être de divers types : amnésie lacunaire, des troubles de mémoire et de l'attention, troubles majeurs de l'efficacité intellectuelle.

Nous n'avons observé que dans 3 cas des troubles mineurs : trouble de l'attention et de mémoire.

b) Le syndrome subjectif post-traumatique vrai (névrose post-traumatique grave et vraie) :

Nous éliminons ici le complexe symptomatique, fait de céphalées et vertiges et insomnies. Nous retenons le vrai syndrome subjectif, celui qui s'accompagne de ces arrêts de travail prolongés, induit les incapacités professionnelles ou les licenciements. Ce syndrome est défini par une anxiété, asthénie, physique et psychique et les syndromes d'accompagnement fonctionnel (céphalées et vertiges).

T A B L E A U N° 14

les TROUBLES PSYCHIQUES ET INTELLECTUELS	H.E.D. purs	H.E.D. associés
les troubles des fonctions intellectuelles	3	-
le syndrome subjectif post-traumatique vrai (= névrose post-traumatique grave et vraie)	1	-
les états névropathiques post-traumatiques		
- hystérie	1	-
- troubles du comportement	1	

Ainsi défini, nous avons trouvé 1 seul cas correspondant à cette définition.

Cependant ne font pas ce syndrome subjectif, qui veut : plusieurs facteurs entrent en jeu (l'intervention du traumatisme crânien et la personnalité du traumatisé et son environnement).

c) Les états névropathiques post-traumatiques

Ils peuvent être définis comme des troubles fonctionnels d'origine psychiques se développant à la suite ou à l'occasion du traumatisme.

Nous avons observé dans 1 cas, une hystérie post-traumatique, dans un autre des troubles du comportement (état d'agitation).

3 - Les syndromes subjectifs banaux

Sous cette dénomination, nous avons groupé les sujets se plaignant de céphalées, de vertiges, lorsqu'il n'y a pas d'organicité apparente. Dans tous les cas groupés sous cette dénomination, l'examen neurologique ne montrait aucun signe objectif.

Dans ce cadre, entrent 5 sujets.

4 - Les séquelles associées

Elles peuvent être de divers types : orthopédique, faciale, trophique etc.

Nous insistons essentiellement sur les séquelles trophiques :

- les modifications cutanées des grands traumatisés crâniens, surtout si leur perte de connaissance est prolongée, vont représenter des séquelles invalidantes qui pourront prendre le pas sur les autres.

La cicatrice fessière, trochantérienne ou talonnière sera un point de fragilité externe, plusieurs années après le traumatisme. Sa participation dans les séquelles motrices est certaine.

- L'invalidation créée par les para-ostéo-arthropathies (P.O.A.) et leur participation dans les séquelles des traumatisés crâniens graves sont majeures.

Nous avons constaté 1 cas, apparu au bout de 3 mois, localisé au niveau du coude droit.

C - RECHERCHE DE REDUCATION DES SEQUELLES

Augmenter l'espoir de survie chez un traumatisé, oblige aussi à rechercher toute réduction possible des séquelles, dès même les premiers stades et au cours de l'hospitalisation, puis durant toute la période de réhabilitation, pour donner à cette survie sa véritable valeur.

1 - Prévention thérapeutique

Elle comprend la surveillance et les soins, donc création des unités de soins intensifs avec des infirmières bien formées, techniciennes diverses et personnel médical, suffisants et disponibles 24 h sur 24.

2 - Réhabilitation :

Elle comprend 3 phases : rééducation, réadaptation, réinsertion.

- Rééduquer n'est pas le plus difficile, chaque type de déficit est pris en charge par des techniques le plus souvent bien au point. Malgré cela dans la moitié des cas, la rééducation a des limites : le blessé gardera des séquelles.

- Réadapter consistera d'abord à prévoir le plutôt possible les limites qu'atteindra la rééducation. Certes pour faire éventuellement accepter au blessé et à son entourage le caractère définitif d'un déficit, mais ailleurs, aussi bien, pour faire admettre à la famille, voire au médecin traitant, que tel traumatisme, pour grave qu'aient été ses conséquences immédiates, a pu ne laisser justement aucune séquelle.

- Si cette liquidation psychologique de la situation traumatique est obtenue, réinsérer dans une activité socio-professionnelle adaptée exactement à l'état du blessé devient possible pour peu que l'on dispose d'une équipe médico-sociale diversifiée et compétente.

EN CONCLUSION

Cette recherche de réduction des séquelles se heurte à de nombreux problèmes :

- d'abord durant l'hospitalisation bien des négligences sont en effet la conséquence d'un manque de personnel médical et para-médical.

- ensuite, lors de réhabilitation, le manque de moyens se fait encore plus durement sentir, car les structures nécessaires n'existent qu'en nombre beaucoup trop limité pour répondre aux besoins réels.

D - REPRISE DU TRAVAIL

Ce critère nous paraissant un bon test de guérison. Malheureusement la reprise du travail n'a été mentionnée que dans 17 cas.

- Des 19 sujets ne présentant aucun trouble, 10 sujets travaillent.
- Des 3 sujets se plaignant des troubles intellectuels, 2 sujets travaillent.
- Des 2 sujets présentant une hémiparésie discrète, 1 seul travaille.

- Un sujet présentant une atteinte partielle du facial droit, il travaille.
- Des 5 sujets présentant des troubles mineurs, 1 sujet travaille.
- Un sujet se plaignant de troubles divers (baisse d'acuité visuelle, auditive, céphalées et vertiges), il travaille.
- Un sujet présentant une comitialité et des manifestations hystériques, il travaille.

E - DONNEES DE LA LITTERATURE

Très peu d'auteurs ont étudié sérieusement le devenir de leurs opérés. Seules sont intéressantes en ce domaine, les données de Mac KISSOCK, TAYLOR, BLOOM et TILL, celles de JOSEPHSON, de LEWIN, de FENELON et celles de BOCK, BRENNER et WOBER.

Sur les 91 survivants de la série de Mac KISSOCK et coll. 63 ont repris leur travail habituel (69%), 20 exerçant une activité à mi-temps (22%), 4 comitiaux et 16 sujets handicapés (hémiparésie, parésie oculaire) 8 ont cessé toute activité (9%), car hémiplésiques, aphasiques ou arriérés mentaux (enfants).

Sur les 25 survivants de la série de JOSEPHSON, 17 ne présentent aucune séquelle (68%), 4 se plaignent de céphalées et vertiges ou d'une ophtalmoplégie, 4 ont des séquelles graves (aphasie, hémiparésie...).

Au total n'ont pas repris le travail (24%).

Sur les 100 cas de la série de FENELON, (67%) 67 sujets ne présentent aucun trouble, 25 (25%) se plaignent des troubles mineurs, 3 (3%) présentent un déficit : un est un aphasique et travaille, les 2 autres porteurs de déficit périphérique, ne travaillent pas, 4 sujets (4%) présentent une comitialité, un seul travaille, un sujet (1%) présente une détérioration intellectuelle légère et travaille actuellement.

Sur les 42 survivants de la série de BOCK, 33 sujets ne présentent aucun trouble, 6 sujets présentent un syndrome subjectif, 13 sujets ont des troubles neurologiques permettant la marche, mais ils ne peuvent pas travailler.

CONCLUSION

On constate une amélioration nette du pronostic vital des H.E.D. opérés, par contre l'étude des suites éloignées nous révèle qu'il existe actuellement une pathologie post-traumatique nouvelle, séquelles majeures de cas auparavant mortels, mais susceptible maintenant d'évoluer vers une survie.

H.E.D. ASSOCIES

La mortalité des H.E.D. associés est très élevée : 28,3% (15 décès sur 53 cas). Sur les 38 survivants, nous avons connaissance des suites précises dans 29 cas.

I - IMPORTANCE DES LESIONS INTRA CRANIENNES ASSOCIEES DANS LA MORTALITE

Le facteur le plus important dans la détermination du pronostic - en dehors de l'œdème cérébral important - est la co-existence de contusion cérébrale.

Dans 5 cas, les H.E.D. étaient associés à une contusion, nous avons constaté 3 décès.

Il est évident, par conséquent, que la contusion cérébrale associée influence considérablement le résultat final. Cette influence n'est pas seulement opératoire à cause du traumatisme associé du tronc cérébral, mais également à cause de la difficulté de distinguer la détérioration neurologique résultant de l'expansion de l'H.E.D. Marc LAURIN dans une série de 47 cas, constate une mortalité globale de 28%, mais la co-existence de contusion cérébrale la fit monter à 66%.

Les autres lésions, en particulier l'hématome sous dural, ne modifie pas le taux de mortalité.

II - LES SUITES OPERATOIRES ELOIGNEES

Nous allons adopter le même plan que pour les HED purs. Nous constatons que les séquelles sont plus riches dans les cas des H.E.D. associés.

A - LES ASPECTS SEQUELLAIRES MAJEURS NOUVEAUX

(voir tableau N° 12).

1 - Vie négative : 2 cas de coma prolongé

2 - Vie réduite : 1 cas (malade complètement dépendant)

B - LES ASPECTS SEQUELLAIRES GRAVES CLASSIQUES

1 - Les séquelles neurologiques (tableau n° 13)

- les troubles moteurs :

. déficit moteur : 5 cas (2 hémiplégiq . 2 monoplégiques et 1 monoparétique).

Les 2 cas d'hémiplégie s'accompagnent d'une spasticité plus ou moins importante.

. Autres déficits : paralysie faciale : 2 cas

ptosis de la paupière supérieure dans 1 cas.

- Les atteintes sensitivo-sensorielles :

. Les déficits ophtalmologiques : atteinte de la fonction visuelle.

Nous avons constaté dans un cas, une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit avec amputation du champ temporal droit, dans deux cas, une atrophie optique (1 atrophie partielle, 1 atrophie optique bilatérale).

Nous avons dépisté dans 2 cas, des hémianopsies latérales homonymes. Dans un cas : 1 diplopie.

Nous n'avons pas constaté d'autres atteintes sensitivo-sensorielles (olfactives-gustatives-auditives et labyrinthiques).

- Les perturbations des fonctions symboliques :

Nous avons observé dans 2 cas, des troubles phasiques, et dans un cas, des troubles praxiques.

- Les épilepsies post traumatiques - nous avons éliminé les sujets porteurs d'une comitialité antérieure. Les 6 sujets présentent des épilepsies post traumatiques.

- Les séquelles diverses - syndrome de la fente sphénoïdale dans un cas.

2 - Les troubles intellectuels

Aucun cas.

3 - Les syndromes subjectifs banaux :

3 cas.

4 - Les séquelles associées

- Un sujet présentait un granulome trachéal qui a été enlevé.

- Nous avons observé chez 2 sujets une para-ostéo-arthropathie (P.O.A.) :

. L'un présentait une P.O.A. gigantesque, fixait le membre supérieur droit dans une position incompatible avec l'apprentissage de la marche (en flexion-abduction), il existait également une P.O.A. à la hanche gauche. Une ablation de l'ostéome de la hanche avait été tentée mais malheureusement, au cours de l'intervention l'artère fémorale a été lésée et en fin de compte, une désarticulation de hanche avait été nécessaire. Le malade est appareillé, retrouve une autonomie totale.

. L'autre sujet, présentait des P.O.A. majeures et diffuses.

C - REPRISE DU TRAVAIL

Dans 8 cas seulement nous avons trouvé la mention de reprise du travail dans leur dossier clinique.

C O N C L U S I O N

Ce travail résume l'expérience tirée d'une série de 122 H.E.D. comparée à une revue générale de la littérature intéressant cette forme d'hématome intra-crânien post-traumatique chez l'adulte.

L'augmentation constante des traumatisés crâniens a permis une meilleure connaissance de l'affection, et l'on reconnaît actuellement que l'H.E.D. est une complication plus fréquente qu'on ne l'admet généralement.

Nous avons individualisé les H.E.D. purs des H.E.D. associés à une autre lésion intra-crânienne, la clinique, les examens complémentaires, le pronostic vital et fonctionnel ne pouvant être comparables.

La clinique nous entraîne loin du thème rigide bien connu. L'évolution stéréotypée (perte de connaissance immédiate, intervalle lucide, coma) est certes le tableau le plus redoutable, mais n'est pas la règle. L'intervalle lucide est loin de rythmer la marche évolutive de la majorité des cas. Enfin l'H.E.D. se dissimule sous les masques divers allant du coma d'emblée aux signes neurologiques focalisés sans troubles de conscience, majorant ainsi la difficulté de diagnostic.

Les localisations atypiques sont fréquentes. Elles constituent un piège diagnostique et thérapeutique : problème de diagnostic car le tableau ne correspond pas aux "normes classiques" problème thérapeutique lorsque, devant un tableau clinique évocateur, l'hématome peut rester méconnu à l'intervention.

Face à l'essor des tomographies axiales calculées, l'artériographie carotidienne reste l'examen complémentaire majeur, et de décision, mais

elle ne doit pas entraîner une perte de temps devant une évolution typique, suraiguë. Elle va donner, outre un diagnostic de lésion, une topographie.

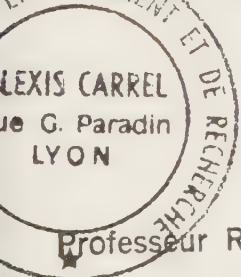
L'écho-encéphalographie doit être utilisée comme un examen d'orientation, indissociable de l'angiographie. Son interprétation en traumatologie en particulier, nécessite de prendre en considération éléments cliniques écho-encéphalographiques et neuro-radiologiques.

Le traitement comprendra une réanimation respiratoire soignée. L'intervention devra être pratiquée le plus rapidement possible. Le volet est la meilleure voie d'abord, mais nécessite une instrumentation spéciale. Par contre, tout chirurgien devra savoir pratiquer un trou de trepan d'abord temporal, mais si ce dernier est négatif, il doit être suivi d'autres explorations : frontales et occipitales. Enfin, il n'est jamais trop tard pour opérer un H.E.D. car même dans les cas paraissant désespérés, une guérison reste toujours possible, surtout lorsqu'il n'existe pas de lésions surajoutées.

Si le progrès technique a amélioré le pronostic vital, par contre, il existe actuellement une pathologie post-traumatique nouvelle, séquelles majeures de cas auparavant mortels, mais susceptibles maintenant d'évoluer vers une survie.

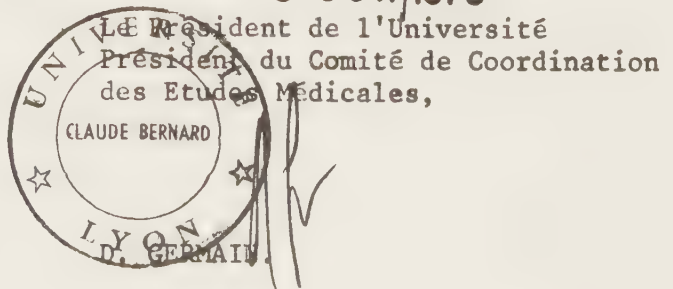
Le Président de la Thèse,
Professeur Jean LECUIRE

Vu : le Doyen de la Faculté de Médecine
Alexis Carrel



Professeur R. MORRIS

Vu et Permis d'imprimer
LYON, le 5 OCT. 1978



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ANGE (A.H.) and WONG (S.H.)
Extra-dural hematoma. Of the anterior fossa.
Int. Surg. Nov. 1972, 57, n° 11, 918-920.
- 2 - AMENDOLA (M.A.) OSTRUM (B.J.)
Diagnosis of iso dense subdural hematomas by computed tomography.
Amer J. Roentegenao1 ; USA, 1977, 129, n° 4, 693-697.
- 3 - ASTERIADES (T)
"Hémorragie extra durale post traumatique sans fracture du crâne"
LYON Chir., 1948, 43, 357-359.
- 4 - BAUMGARTNER (J), WORINGER (E), BRAUN (J.P.), ABADA (M) et LEMAISTRE (D)
Contribution angiographique au diagnostic d'hématome extra-dural.
Revue de 45 cas personnels. Neuro-chirurgie, 1965, 11, 225-32.
- 5 - BEN HASS INE (K)
Contribution à l'étude des H.E.D. occipitaux
Thèse LYON, 1971.
- 6 - BERNARD (M.H.), ROUSSEAUX P., SCHERPEREEL (B)
A propos de 3 hématomes extra-duraux de la fosse postérieure (traumatique).
Ann. Med. REIMS, juil. sept. 1977, 14, n° 4, 223-226.
- 7 - BOCK (F) et BRENNER (H) und WOBER (G)
Welche Maßnahmen können die Ergebnisse beim epiduralen hämatom verbessern.
MS Chr. Unfallheilk, 75, 408-414 (sept. 1972) n° 9.

- 8 - BOCK (F) BRENNER (H) und WOBER (G)
Zur symptomatologie und prognose der traumatischen epiduralen Blutungen.
Mschr Unfalleheilk, juil. 1973, 76, n° 7, 300-307.

- 9 - BOURRHIS (A)
Contribution à l'étude clinique, radiologique et thérapeutique de l'hématome extra-dural (à propos de 177 observations).
Thèse, Rennes 1962.

- 10 - BRET (Ph.), LAPRAS (Cl.), DECHAUME (J.P.) et coll.
Particularités anatomo-cliniques des hématomes extra-duraux du pôle occipital.
Jour. Méd. Lyon, 1970 (avril) 895-906.

- 11 - BRETON (J), CAROFF (J), HADENGUE (A) et LARUE (J)
Hématome extra dural de l'étage antérieur.
Ann. Méd. Leg. Nov. 1967, 47, n° 6, 714-719.

- 12 - CISTERNE (J.P.), CHABANNES (J), MONTREUIL (B) et CISTERNE (M.J.)
Est-il possible d'améliorer le pronostic vital dans les hématomes extra-duraux traumatiques ? (à propos de 107 observations).
Rev. Méd. Clermont-Ferrand, juil-août 1974, n° 4, 233-244 10 tabl.

- 13 - CLARE (F.B.) and BELL (H.S.)
"extra-dural hematomas"
J.A.M.A., 1961, 177, 887-891.

- 14 - CHODKIEWICZ (JP), CREISSARD (P), REDONDO (A) et VEDRENNE (C)
Etude anatomo-clinique de 150 traumatisés crânio-encéphaliques.
Neuro. Chir, 1972, 18, 77-84 PARIS.

- 15 - CHOUX (A), GRISOLI (F), BAURAND (C) et VIGOUROUX (R.P.)
Les hématomes extra-duraux traumatiques de l'enfant.
Neuro-chir., Mars-Avril 1973, 19, n° 2, 183-193.

- 16 - COURJON (J)
L'électro-encéphalographie en pathologie.
La Revue du Praticien 1970, 25 bis, 7 octobre, 3919-4015.

- 17 - DECHAUME (J.P.), LECUIRE (J) et JAKUES (R)
Les hématomas extra-duraux préfrontaux (particularités anatomo-cliniques et perspectives thérapeutiques).
LYON Chir, 1968, 64 (mai-juin) 557-66.

- 18 - DECHAUME (J.P.), VIGNON (H), GOUNOT (R) et coll.
Réflexions diagnostiques à propos de 100 cas d'hématomes extra-duraux.
Ann. Med. Psychol. Oct. 1974, 132, n° 3, 481.

- 19 - DÉCHAUME (J.P.), VIGNON (H), Mme GOUNOD (R) et Coll.
Réflexions diagnostiques à propos de 100 cas d'hématomes extra-duraux. adultes et enfant, post-traumatiques.
J. Med., Lyon, 5 Nov. 1974, 55, n° 1276, 1195-1198.

- 20 - DEE (J.R.), WOESNER (M.E.) and SANDERS (I)
Frontal epidural hematoma the angiographie diagnosis with anew finding
Amer. J. Roentagnol, Nov. 1974, 122, n° 3, 525-530.

- 21 - DE ROUGEMONT (J)
Traitement chirurgical des traumatismes crânio-cérébraux graves.
Encyl. Med. chir. Paris, techniques chirurgicales, orthopédie.
43-05, 44990.

- 22 - DETTORI (P.), RUGGIERO (G)
Angiographic technique and diagnosis in brain laceration and extra dural.
Acta. Radiol. 1966, 5, 134-138.

- 23 - FENELON (J)
Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux.
Thèse Bordeaux, 1965.
- 24 - GALLACHER (J.P.) and BOWDER (J)
Extra dural hematoma.
Experience with 167 patients.
J. Neuro-Surg. 1968, 29, juil. 1-12.
- 25 - GOINARD (P) et DESCUNS (P)
"Précisions sur les hématomes traumatiques juxta-duraux récents
(d'après 116 cas personnels)".
Lyon Chir., 1947, 42, 567-582.
- 26 - GOINARD (P), DESCUBS (P)
Les traumatismes de la tête.
Masson Ed. 1955.
- 27 - GRANT (F) et AUSTIN (G)
Evacuation of traumatic extra-dural hemorrhage from the posterior
fossa.
Ann. surg. Nov. 1949, 130, n° 5, 963-966.
- 28 - GROS (C) VLAHOVITCH (B), FREREBAUE (Ph) et coll.
L'écho encéphalographie en traumatologie.
Montpellier chir, 1968, 14/4, 419-33.
- 29 - GROS (C1), VLAHOVITCH (B), FREREBEAU (Ph) et coll.
Les hématomes extra-duraux atypiques : critères diagnostiques.
Montpellier, chir., 1967 (12 mai), 657-69.
- 30 - HOUDARD (R)
Examens, surveillance et indications thérapeutiques des traumatisés
crâniens.
Revue. Prat., 1971, 21, 8, 1977-1194.

- 31 - HOUDARD (R), COPHIGNON (J), HURTH (M) JULIAN (H)
Traumatismes crânio-cérébraux.
E.M.C. neuro, Fasc., 17585, A 10 (6, 1968).
- 32 - Mme JAKES (R)
Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux préfrontaux.
Thèse Lyon, 1966.
- 33 - JOSEPHSON(S)
"Epidural haematoma. A 10 year series".
Acta Chir. Scand., 1962, 124, 26-35.
- 34 - KLINGENSMITH (W) and WORIS (H.C.)
Surgical treatment of extracerebral hematoma in acute cranio cerebral
injury.
Amer. J. Surg, mai 1951, 81, n° 5, 533-537.
- 35 - KLINGER (M)
Die Bedeutung angiographischer schrägaufnahmen für die diagnose
epiduraler hämatome.
(Allemand) Acta Neuro-chir. (Vienne) 1965, 12, 625-701.
- 36 - LAPLANE (D)
Les traumatismes crâniens récents.
Revue. Prat. 1971, 21, 8, 1137-1139.
- 37 - LAZORTHES (Y) VAN HONG (N) et LAZORTHES
Aggravations secondaires précoces des traumatismes crânio-cérébraux
de l'enfant.
A propos de 1193 cas.
Neuro. chir., 1969, 15, (janv. fev.) 19-26.
- 38 - LEBEAU (J), CORCOS (A) et CHODKIEWICZ (J.P.)
Sur la gravité actuelle de l'hématome extra-dural traumatique.
Bull. Act. nat. Med. (Paris), Janv. 1974, 158, n° 1, 62-70.

- 39 - LECUIRE (J), LAPRAS (C1), GOUTELLE (A), GACON (G) et DECHAUME (J.P.)
Les hématomes extra-duraux préfrontaux.
A propos de 18 observations.
Neuro-Chir, 1967, 13, 431-443.
- 40 - LEMAN (P), GOUAZE (A), SALLES (M), FENELON (R)
Extravasation du produit de contraste lors d'une artériographie
carotidienne dans un hématome extra-dural.
Neuro-chir, 1964, 10 (mai-avril), 156-8.
- 41 - LEWIS (G.M.) and BRICE (J)
Traumatic posterior fossa extra dural haematoma.
Proc. Roy. Soc. Med. mars 1967, 60, n° 3, 246.
- 42 - MC GRATH (TW) and SONDHEIMER (FK)
How reliable is the middle meningeal artery in the diagnosis of
small epidural haematomas.
Brit J. Radiol. Fev. 1973, 46, n° 542, 131-138.
- 43 - MAC KISSOCK (W), TAYLOR (JC) BLOOM (WH) and TILL (K)
Extra dural haematoma observations on 125
Lancet, 1960, 2, 167-172.
- 44 - MC LAURIN (RL) and FORD (LE)
Statistical survey of forty seven cases.
Statistical survey of forty seven cases.
J. Neuro-surg., 1964, 21, 364-71.
- 45 - MANSUY (L), LECUIRE (J) et coll.
Les traumatismes crânio-cérébraux fermés récents.
Masson et Cie, édit., Paris, 1955, 122 p.
- 46 - MARET (G)
L'hématome extra-dural traumatique (à propos de 38 observations)
Thèse Lyon, 1951.

- 47 - MAY (BR)
Radiological differentiation of extra cerebral haematomas.
Brit. J. Radio. nov. 1974, 47, n° 563, 742-746.
- 48 - MORITZ (P)
Beiträge zur frage des späteenepiduralen hämatoms.
Mschr. Unfallheilk, jan. 1964, 67, n° 1, 6-11.
- 49 - MOURET (P)
Etude statistique de 2 107 cas de traumatismes crâniens.
Thèse Lyon Bosc., 1966, 158 p.
- 50 - OLIVIER (L), STRAUSS (MF), DAVID (M) et FISCHGOL (DM)
Aspects positifs et négatifs de l'écho-encéphalographie.
Remarques à propos des traumatismes crâniens.
La Presse Médicale, Oct. 1967, 44, 2213-2216.
- 51 - PAILLAS (J.E.), BONNAL (J) and LAVIEILLE (J)
Angiographic images of false anevrysmal sac caused by rupture of
median meningeal artery in the course of traumatic extra dural hematoma.
J. Neuro. Surg., août 1964, 12, n° 8, 667-671.
- 52 - PECKER (J), JAVALET (A), LE MANN (G)
L'hématome extra-dural. Réflexions sur une série de 111 cas personnels.
Neuro. Chir., 1959, 5, 428-49.
- 53 - PELLET (W), VITTINI (F), DUFOUR (M) et PAILLAS (JE)
Visualisation artériographique des fuites vasculaires dans les
hématomes juxta-duraux traumatiques pseudo-anévrisme de la méningée,
moyenne avec extravasation du produit de contraste.
Sem. Hop. Paris., 1971, 47, (26 mai), 935-43.
- 54 - PERLMUTTER (I), DONALD (MD), DOOLEY (M)
Vertebral angiography in the presence of an extradural hematoma
of the posterior fossa.
South. Med. J., 1971, 64 (Fev) 245-6.

- 55 - PERRIA (L), VIALE (GL), GROSSI (G)
Sulla frequenza del mancato trattamento chirurgico delle lesioni endocraniche nei traumi acuti.
Minerva chir. 15 Fev. 1971, 26, n° 3, 148-150.
- 56 - PERTUISET (B) et FOHANNO (D)
Traumatismes crânio-cérébraux (généralités-mécanismes, lésions anatomiques).
La Revue du praticien, 1971, 21 (11 Mars), 1141-58.
- 57 - PLANIOL (Th) MIKOL (F), CHARPENTIER (J) et BUISSON (J)
L'électro-encéphalographie. Premiers résultats après six mois d'investigation en neuro-chirurgie.
Revue Neurol. 1964, n° 5, 489-505.
- 58 - POLIFRONE (JC), BALSANO (NA) and REYNOLDS (BM)
Acute epidural hematoma of the posterior fossa without a concomitant fracture.
J. trauma avril, 1970, 10, n° 4, 349-351.
- 59 - POUYANNE (H) et BIOULAC (B)
L'hématome extra-dural et le chirurgien généraliste.
Revue Prat. (Paris), 11 mars 1971, 21, n° 8, 1197-1205.
- 60 - RUGGIERO (G), LEIGHTON (RS), DETTORI (P) and COLUMELLA (F)
Acute cranial trauma. A preliminary report.
Acta Radio (diagn) (Stockholm) 1964, 2 (Nov.) 486-96.
- 61 - SEDAN (R), RAKOTOB (A), COMBALBERT (A), PAILLAS (JE)
Evolution comparée des hématomes juxta-duraux.
Neuro-chir., 1964, 10, 120-28.
- 62 - SONES (PJ), HOFFMAN (J), BRYLSKI (JR)
Epidural subtemporal hematoma : angiographic changes involving the meningeal artery.
Amer. J. Roentgen, 1970, 108 (avril), 756-61.

- 63 - STROOBANDT (G)
Hématomes d'origine traumatique de la fosse cérébrale postérieure
Acta Neural., Belg. 1965, 65 (juillet), 525-35.
- 64 - TANS (J.T.J.)
Computed tomography of extra-cerebral hematoma.
Clin. Neurol. Neuro-surg., Netherl (1976), 79, n° 4, 296-306.
- 65 - TREOUPP (H)
Extra dural during craniotomy. Report of five cases.
J. Neurosurg., juin 1974, 40, n° 6, 783-785.
- 66 - VIGOUROUX (P.R.), BAURAND (C), CHOUX (M), GUILLERMAIN (P)
Etat actuel des aspects séquellaires dans les traumatismes de l'adulte.
22e Congrès de Neuro-Chir., Bordeaux in Neuro-Chir., 1972, 18, suppl.
- 67 - VIGOUROUX (R), SEDAN (R), BAURAND (G) et coll.
Les hématomes extra-duraux frontaux post traumatiques.
Neuro-Chir., av-juin, 1963, 9, n° 2, 197-218.
- 68 - VIGOUROUX (R), CHOUX (M), BAURAND (C) et coll.
Les hématomes extra-duraux occipitaux post-traumatiques.
Neuro-chir., Mars-Avril, 1969, 15, N° 2, 91-106, 15 fig. (biblio).
- 69 - WEINMAN (DF) and al.
The value of angiography in the diagnosis of extra-dural haematomas.
Brit. J. Radiol., 1966, 39, (mai), 350-7.
- 70 - WERTHEIMER (P), et MARET (G)
Documents et réflexions sur l'hématome extra-dural traumatique
(à propos de 38 observations).
Rev. chir. 1950, 88, 321-333.
- 71 - ZINGESSER (L.H.), SCHECHTER (M.M.) and RAYPORT (M)
Truths and untruths concerning the angiographic findings in extra cerebral haematomas.
Brit. J. Radiol., 1965, 38 (Novembre) 835-47.

TABLE DES MATIERES

=====

	<u>Pages</u>
PREAMBULE	1
INTRODUCTION	2
ETIOLOGIE	5
I - Fréquence	5
II - Les circonstances de l'accident	6
III - Age	7
IV - Sexe	7
PHYSIOPATHOLOGIE	9
I - Mécanisme de formation d'H.E.D.	9
II - Physiopathologie	10
A - étiologie des troubles	10
B - interprétation des variations cliniques	13
ANATOMO-PATHOLOGIE	14
I - Localisation	14
II - Fracture associée	14
III - Origine du saignement	16
IV - Lésions cérébrales associées	18
CLINIQUE	21
<u>H.E.D. PURS</u>	
I - Les signes immédiats	21
II - Mode d'évolution	23
A - données personnelles	24
B - Commentaires - Données de littérature	26

	<u>Pages</u>
III - Rapidité d'évolution	27
IV - Séméiologie de l'H.E.D.	31
A - Examen du crâne	31
B - Les troubles de la conscience	31
C - Signes pyramidaux	33
D - Signes ophtalmologiques	33
E - Crises comitiales	34
F - Signes d'hypertension intra-crânienne	34
G - Signes de souffrance du tronc cérébral	35
 <u>H.E.D. ASSOCIES</u>	 36
I - Signes immédiats	36
II - Mode d'évolution	36
III - Rapidité d'évolution	37
 EXAMEN COMPLEMENTAIRES	 38
I - Radiographie simple du crâne	39
A - Le nombre des clichés	39
B - Intérêt de la découverte d'une fracture	39
C - Absence de fracture apparente	40
II - Echo-encéphalographie	41
A - Principe	41
B - Pratique	41
C - Résultats	42
D - Exactitude des résultats	43
E - Difficultés d'interprétation	43
III - Electro-encéphalographie	45
A - Bilan des lésions initiales	45
B - Aide au pronostic	45

	<u>Pages</u>
IV - Artériographie	47
A - Technique	47
B - Les risques d'angiographie	48
C - Indication du côté	49
D - Interprétation	49
1 - diagnostic positif	49
- le décollement cranio-cortical et le déplacement des vaisseaux médians	
- le décollement de l'artère méningée moyenne et extra-vasation du produit de contraste	
- l'engagement de l'artère cérébrale postérieure	
- les troubles circulatoires	
2 - diagnostic différentiel	56
E - Nombre de cas angiographiés.	57
V - Tomographies axiales computées	59
VI - Encéphalographie gazeuse ventriculographie.	61
VII - La ponction lombaire	62
FORME TOPOGRAPHIQUES	63
I - H.E.D. temporaux	64
A - H.E.D. temporaux purs	64
B - H.E.D. temporaux associés	65
C - H.E.D. temporo-basilaires	65
II - H.E.D. pariétaux	66
III - H.E.D. préfrontaux	68
A - nos observations (25)	68

	<u>Pages</u>
B - particularités séméiologiques et évolutives	86
1 - Définition	86
2 - Fréquence	86
3 - Séméiologie clinique	86
4 - Examens paracliniques	88
5 - Léthalité	90
6 - Physiopathologie	90
IV - H.E.D. occipitaux	91
A - Nos observations (7)	92
B - Particularités anatomo-cliniques	100
1 - Définition	100
2 - Fréquence	100
3 - clinique	100
4 - Examens para-cliniques	102
5 - Léthalité	105
6 - Anatomo-pathologie	105
C - Le traitement chirurgical	106
V - H.E.D. bilatéral	107
A - Cas personnel	107
B - Commentaire	107
TRAITEMENT	108
I - Surveillance et traitement "médical"	108
A - Surveillance	108
B - Les apports : air - eau et sels - et l'administra- tion pharmacologique - prévention des ulcères de stress	109
II - Traitement chirurgical	113
A - Anesthésie-Réanimation	113
B - Préparation du scalp	114
C - Technique du volet	114

	<u>Pages</u>
1 - temps cutané	114
2 - Temps ostéo-musculaire	115
3 - Evacuation	115
4 - Hémostase	116
5 - Prévention de la récidence	116
D - Autres techniques	116
1 - Trou de trepan agrandi à la pince gouge	116
2 - préparation par trephine	117
E - Les problèmes posés par les lésions situées au-delà de la frontière durale.	117
LES RESULTATS	119
<u>H.E.D. PURS</u>	
I - Les données statistiques	119
A - Mortalité selon l'âge	119
B - Mortalité selon la topographie	119
C - Mortalité selon la source du saignement	123
D - Mortalité selon la clinique	123
E - Mortalité selon la thérapeutique	125
F - Mortalité post-opératoire	128
II - Les suites opératoires éloignées	128
A - Les aspects séquellaires majeurs nouveaux	129
1 - vie végétative	129
2 - vie réduite	131
B - Les aspects séquellaires graves classiques	131
1 - séquelles neurologiques	131
a - troubles du contrôle moteur	131
b - atteintes sensitivo-sensorielles	133
c - perturbation des fonctions symboliques	133
d - les épilepsies post-traumatiques	133

	<u>Pages</u>
2 - Les troubles psychiques et intellectuels	135
a - les déficits des fonctions intellectuelles	135
b - le syndrome subjectif post-traumatique vrai	135
c - les états neuropathiques post-traumatiques.	137
3 - Les syndromes subjectifs banaux	137
4 - Les séquelles associées.	137
 C - Recherche de réduction des séquelles	 138
D - Reprise du travail	139
E - Données de la littérature	140
<u>H.E.D. ASSOCIES</u>	142
I - L'importance des lésions intra-crâniennes associées dans la mortalité	142
II - Les suites opératoires éloignées	142
A - les aspects séquellaires majeurs nouveaux	143
B - Les aspects séquellaires graves classiques	143
C - Reprise du travail.	144
 CONCLUSION	 145
 BIBLIOGRAPHIE	 147

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85